690

UNIVERSITETI I TIRANËS
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I PEDIATRISË

Pediatria

Tekst për studentët e Fakultetit të Mjekësisë

Nën drejtimin e
Prof. Dr. Eli FOTO

Tiranë 2014

© Copyright
Të gjithë të drejtat janë të rezervuara dhe nuk lejohet kopjimi apo shumëfishimi pa lejen me shkrim të autorëve.

Përmbajtja është përgjegjësi e hartuesve të tekstit.

Aprovuar nga Këshilli Botues i FMT

Redaktor shkencor:
Prof. Dr. Eli Foto

Recensent: Prof. Dr. Sashenka Sallabanda
Recensent: Prof. Dr. Luljeta Serbo

Redaktor letrar: Elzana Agolli

Kontribuoi për tekstin:
Dr.Matilda Kambo

Shtëpia Botuese
WEST PRINT

ISBN: 978-9928-199-27-0

Autorët

Prof. Dr. Durim Bebeçi
Shefi i shërbimit të pediatrisë së përgjithshme, Q.S.U.T.

Prof. Dr. Eli Foto
Shefe e shërbimit të pediatrisë infektive, Q.S.U.T.

Prof. Dr. Luljeta Serbo
Shefe e shërbimit të pneumologjisë, alergologjisë, Q.S.U.T.

Prof. Dr. Sashenka Sallabanda
Shefe e shërbimit të kujdesit intensiv në pediatri, Q.S.U.T.

Prof. Dr. Anila Godo
Shefe e shërbimit të onko-hematologjisë në Q.S.U.T.

Prof. Dr. Paskal Cullufi
Shefi i shërbimit të specialiteteve, Q.S.U.T.

Prof. Dr. Evda Veveçka
Në shërbimin e pneumologjisë, alergologjisë, Q.S.U.T.

Prof.Dr. Genc Sulçebe
Shefi i shërbimit të imunologjisë Q.S.U.T.

Prof. Dr. Gjeorgjina Kuli
Në shërbimin e pediatrisë infektive, Q.S.U.T.

Prof.Asc. Luan Xhelilaj
Në shërbimin e pediatrisë së përgjithsme, Q.S.U.T.

Prof.Asc. Ermira Kola
Në shërbimin e kujdesit intensiv në pediatri, Q.S.U.T.

Prof.Asc. Rezar Xhepa
Shefi i shërbimit të nefrologjisë, Q.S.U.T.

Prof.Asc. Raida Petrela
Në shërbimin e pediatrisë infektive, Q.S.U.T.

Dr. Sh.M. Numila Kuneshka
Në shërbimin e pediatrisë së përgjithshme, Q.S.U.T.

Dr. Eduard Tushe
Shefi i shërbimit të
Neonatologjisë

D.Sh.M Aida Bushati
Në shërbimin e neurologjisë,
Q.S.U.T.

D.Sh.M Petrit Hoxha
Në shërbimin e endokrinologjisë,
Q.S.U.T.

D.Sh.M Lindita Grimci
Në shërbimin e endokrinologjisë,
Q.S.U.T.

Përmbajtja

Shkurtimet 9

Hyrje 13

KREU I
RRITJA DHE ZHVILLIMI
Durim Bebeçi; Lindita Grimci; Aida Bushati

Anamneza pediatrike dhe ekzaminimi objektiv i fëmijës 15

Rritja dhe zhvillimi normal i fëmijës 24

Ushqyerja te fëmijët 34

Malnutricioni proteino-kalorik 48

Rritja dhe anomalitë e saj 55

Zhvillimi dhe çrregullimet e të folurit dhe të gjuhës 63

Patologjitë e zhvillimit motor 69

KREU II
I PORSALINDURI
Eduard Tushe

Ekzaminimi i të porsalindurit 74

Ikteri tek i porsalinduri 103

Infeksionet neonatale 120

Çrregullimet respiratore të të porsalindurit 138

KREU III
SËMUNDJET E APARATIT TË FRYMËMARRJES
Luljeta Serbo; Evda Veveçka

Infeksionet e rrugëve të sipërme respiratore 157

Bronkioliti Akut 164

Bronkopneumonitë bakteriale 167

Stafilokoksia Pleuro-pulmonare tek fëmijët 172

Asthma bronkiale në fëmijët 188

Fibroza Kistike (Mukoviscidoza) 199

Tuberkulozi te fëmijët 207

Aspirimi i trupave të huaj në rrugët e frymëmarrjes 216

Patologjia e Pleurës 221

KREU IV
SËMUNDJET E SISTEMIT KARDIAK
Numila Kuneshka; Genc Sulçebe

Ekzaminimi fizik	237
Veset e lindura të zemrës	241
Kardiopatitë me shunt nga e majta në të djathtë ose pa cianozë	244
Kardiopatitë kongenitale me cianozë	250
Kardiopatitë me pengesë në rrugët e hedhjes së gjakut	254
Valvulopatitë e fituara të zemrës	258
Ethja reumatizmale	263
Insufiçienca kardiake	269
Endokarditi bakterial	274
Perikarditi	280
Miokarditi	285
Artritet juvenile idiopatike	289

KREU V
SËMUNDJET INFEKTIVE
Eli Foto; Gjeorgjina Kuli; Raida Petrela

Sëmundjet infektive ekzantematike virale (Fruthi, Rubeola, Variçela)	310
Herpes simpleks virus	325
Mononukleoza infektive	331
Parotiti	337
Infeksionet streptokoksike të grupit A	342
Hepatitet virale akute	355
Meningitet bakteriale	374
Meningokoksemia	385
Sëmundja Kawasaki	390
Infeksioni HIV/AIDS në pediatri	394
Rëndësia e vaksinimit te fëmijët, kalendari i vaksinimit, indikacionet, kundërindikacionet	398
Leishmanioza viscerale	418
Difteria	425
Tetanosi	435

KREU VI
SËMUNDJET GASTROINTESTINALE AKUTE
Luan Xhelilaj; Sashenka Sallabanda

Diarrea akute	445
Tipat e dehidratimit	459

KREU VII
SËMUNDJET GASTROINTESTINALE KRONIKE
Paskal Cullufi

Sëmundja celiake	468
Të vjellat tek latantët	474
Konstipacioni	480

KREU VIII
SËMUNDJET E VESHKAVE
Rezar Xhepa

Hyrje në nefrologjinë pediatrike	497
Infeksionet urinare	499
Glomerulonefriti akut	507
Sindromi Nefrotik Idiopatik	512
Insufiçienca renale	519

KREU IX
SËMUNDJET ENDOKRINE
Petrit Hoxha; Lindita Grimci; Durim Bebeçi

Diabeti Mellitus Tip I-rë dhe i II-të	538
Ketoacidoza diabetike	542
Hypoglicemia te fëmijët	552
Hiperplazia adrenale kongenitale (CAH)	559
Hipotiroidizmi kongenital	568
Adoleshenca normale	574
Patologji të adoleshencës	579
Obeziteti	585
Rakiti	587

Kreu X
SËMUNDJET E GJAKUT
Anila Godo

Të dhëna të përgjithshme mbi Hemopoezën	591
Anemitë: ferodefiçitare, hemolitike të lindura dhe të fituara	595
Purpura anafilaktoide (Sindromi Schoenlain Henoch)	617
Trombocitopenia, hemofilia, sëmundja Von Willebrand	619
Leukozat, limfomat	628

KREU XI
KUJDESI INTENSIV NË PEDIATRI
Sashenka Sallabanda; Ermira Kola

Konvulsioni febril	639
Intoksikacionet	644
Shoku	653
Shoku anafilaktik	665
Antibiotikët dhe përdorimi i tyre në Pediatri	668

Shkurtimet

A	
AB	Bikarbonati aktual
ACD	Anemitë e sëmundjeve kronike
ACTH	Hormoni adenokortikotrop
AD	Atriumi i djathtë
AFD	Anemitë ferrodefiçitare
AGA	Antikorpet anti gliadine
AHA	Shoqata amerikane e kardiologjisë
ALT	Alanin aminotransferaza
AM	Atriumi i majtë
ANA	Antitrupat anti nukleare
ASLO	Titri i antisteptrolizinës O
AST	Aspartat aminotransferaza
A-P	Anterior-posterior
APD	Çrregullimet e përpunimit auditiv

B	
BB	Bufer baza
BE	Bazë eksesi
BMI	Indeksi i masës trupore

C	
Ca	Kalciumi
CMV	Citomegalo virus
CNS	Sistemi nervor central
CRP	Proteina C reaktive
CT	Tomografi e kompjuterizuar
COA	Koartacioni i aortës
CPK	Kreatinin fosfokinaza
CR	Kreatinina

D	
DB	Duktus botali
DH	Dermatiti herpetiform
DIA	Defekti interatrial
DIV	Defekti interventrikular
DM-1	Diabeti mellitus tip-1

DMD	Distrofia muskulare e Duchein
DMSA	Shintigrafia renale me acidin dimerkaptosuksinik
DTP	Difteri-Tetanos-Parotit
DTPA	Shintigrafia me acid diamino-tetraetilpentacetik

E

EAB	Ekuilibri acido-bazik
EBV	Epstain-Barr virus
ECG	Elektro kardigramë
EEG	Elektro encefalogramë
EFR	Ekzaminimi funksional respirator
EMA	Antikorpet antiendomisium
ERS	Përqëndrimi i sedimentimit të eritrociteve

F

FA	Fosfataza alkaline
FC/FK	Fibroza Kistike
FSH	Hormoni folikula stimulus
FR	Frekuenca respiratore

G

GFR	Filtracioni glomerular
GGT	Glutamin transpeptidaza
GH	Hormoni i rritjes
GHBP	Proteina lidhëse e hormonit të rritjes
GNA	Glomerulonefriti akut
GSF	Glomeruloskleroza fokale
G6PDH	Glukoze-6-fosfat dehidrogenaza

H

HAV	Virusi i hepatitit A
HBV	Virusi i hepatitit B
HCV	Virusi i hepatitit C
HDV	Virusi i hepatitit D
HEV	Virusi i hepatitit E
HbF	Hemoglobina fetale
HIV	Virusi i imunodeficencës së fituar
HL	Limfoma Hodgkin
HSP	Purpura Schonlein-Henoch
HSV-1	Virusi herpes simpleks 1
HSV-2	Virusi herpes simpleks 2
HTAP	Hipertensioni arterial pulmonar

I

IL	Interleukinat
Ig	Imunoglobulinë
IGF-1	Hormoni Somatotrop
IK	Insuficienca kardiake
IM	Intramuskulare
IRA	Isuficienca renale akute
IV	Intravenoze
IVU	Infeksion veziko-urinar
ITP	Purpura trombocitopenike idiopatike

K

KAV	Kanali atrio-ventrikular
KID	Koagulimi intra vaskular

L

LAL	Leuçemia limfoide akute
LAM	Leuçemia mieloide akute
LCS	Likidin cerebro spinal
LDH	Laktat dehidrogenaza
LH	Hormoni luteinizues
LMN	Neuronet moteore të poshtme
LNH	Limfoma jo Hodgkin
LP	Punksioni Lumbar
LV	Leishmania viscerale

M

MRI	Rezonanca magnetike

N

NAC	N-acetilcisteine
NTA	Nekroza tubular akute
NSAID	Antiinflamatorët jo steroide

P

P	Fosfori
PA	Presioni arterial
PAF	Faktori aktivizues i trombociteve
PB	Standart bikarbonat
PO_2	Presioni pjesor i oksigjenit
PH	Pehashi
PNX	Pneumotoraks
PO	Marje nga goja
PTH	Hormoni i paratiroides
PVL	Leukomalacia periventrikulare
PCO_2	Presioni pjesor i dioksidit të karbonit
PCR	Polimerase chain reaction
PL	Punksion lumbar

S	
Sat O_2	Saturimi i oksigjenit
SC	Sëmundja Celiake
Spp	Stafilokoksia pleuropulmonare
SHP	Stenoza hipertrofike e pilorit
SLO	Streptolizina O
SLS	Streptolizina S
SNP	Sistemi nervor periferik
R	
RF	Faktori reumatoid
RGE	Refluksi Gasto-ezofagal
RVU	Refluksi veziko-urinar
T	
TAT	Serumi anti tetanik
TBC	Bacili i tuberkulozit
TCO_2	Dioksid karboni total
TIG	Imunoglobuilina tetanike humane
TRZ	Terapia renale zëvendësuese
TSH	Hormoni stimulus i tiroides
TSST	Toksinat stafilokoksike
TTG	Antikorpet anti transglutaminaza
U	
UTI	Infeksion i traktit urinar
V	
VM	Ventrikuli i majtë
VD	Ventrikuli i djathtë
VZV	Virusi i variçela zoster
W	
WT	Tumori Wilms

Hyrje

Botimi i parë i tekstit të Pediatrisë në gjuhën shqipe është shkruar nga Prof. Selaudin Bekteshi në vitin 1974. Më pas u botua libri i Pediatrisë nga Prof. Durim Bebeçi, në vitin 1998, libër i destinuar për mjekët pediatër, mjekët e përgjithshëm, mjekët e familjes dhe ata të shërbimit parësor, i cili ka qënë i vlefshëm për praktikën e përditshme mjekësore pediatrike.

Domosdoshmëria për një libër pediatrie është ndjerë prej kohësh për t'i afruar studentëve një informacion didaktik, me të dhënat e fundit të përditësuara, si në aspektin teorik dhe atë praktik.

Tematika e përzgjedhur është mbështetur në kurrikulat e kësaj lënde si për studentët ashtu dhe për mjekët specializantë – pediatër. Në hartimin e tij kanë marrë pjesë të gjithë pedagogët e Departamentit të Pediatrisë, ku secili ka përshkruar patologjitë kryesore të nënspecialitetit të tij. Lënda e pediatrisë është mjaft e gjerë përsa i takon nënspecialiteteve që përmbledh, aq sa për secilin mund të shkruhet një tekst i veçantë, por në këtë libër është dhënë informacioni bazë për temat e trajtuara.

Në kuadrin e një literature të shumëllojshme që qarkullon dhe të një informacioni të madh elektronik që na vihet në dispozicion, përgjegjësia jonë ka qenë e madhe, pikërisht për të përmbledhur problemet kryesore në lidhje me të dhënat epidemiologjike, patfiziologjike, simptomatologjinë klinike, ekzaminimet diagnostike, kriteret e diagnozës dhe diagnozës diferenciale. Parimet e trajtimit për secilën pathologji, janë përgatitur sipas protokolleve të mjekimit, të aprovuara për vendin tonë nga OBSH dhe Ministria e Shëndetësisë, gjithmonë në përputhje me të dhënat më të fundit të literaturës bashkëkohore të mjekësisë, të mbështetur në evidencë (evidence based medicine).

Pothuajse të gjitha temat në tekst janë të shoqëruara me një material grafik, skema të thjeshta të ilustruara si dhe foto

demostrative, shpeshherë nga pacientët e diagnostikuar në praktikën tonë të përditshme, duke i dhënë librit kështu, origjinalitetin e eksperiencës shqiptare.

Duke pasur parasysh që popullata pediatrike në Shqipëri zë një të tretën e popullatës së përgjithshme dhe sipas censusit të fundit, numërohen rreth 900 000 fëmijë të moshës 0-14 vjeç, rëndësia praktike e librit e kalon kufirin e mësimdhënies. Aty gjendet material informativ që mund të përdoret dhe nga mjekët e shërbimit parësor që ballafaqohen me probleme të puerikulturës, si edhe të sëmundshmërisë të kësaj grupmoshe.

Pa dyshim, ky tekst ka kufizimet e veta: në disa raste problemet janë trajtuar në mënyrë skematike, ka vend për zgjerim të tematikës dhe nozologjive të përfshira, por në kushtet e mungesës së një teksti të tillë prej kohësh, mendojmë që ky është një kontribut modest në literaturën akademike të fakultetit të Mjekësisë dhe do të shërbejë si bazë për edicionet e tjera të tij më të përmirësuara.

Duke falenderuar të gjithë bashkëpunëtorët që kontribuan në hartimin e këtij libri, uroj që ai të shërbejë për zgjerimin e dijeve në auditoret si dhe për perfeksionimin e cilësisë së shërbimit ndaj atij brezi të popullatës, të cilit i dedikohet e ardhmja e shoqërisë sonë.

Eli Foto

KREU I

RRITJA DHE ZHVILLIMI

ANAMNEZA PEDIATRIKE DHE EKZAMINIMI OBJEKTIV I FËMIJËS

DURIM BEBEÇI

ANAMNEZA (HISTORIA E SËMUNDJES)

Përbën një nga pjesët më të rëndësishme në punën e mjekut pediatër. Marrja e kujdesshme e saj jo vetëm ndihmon në diagnozë, por shpesh është vendimtare. Një mjek i mirë ende admirohet për aftësinë që ka lidhur me marrjen e anamnezës, me përftimin e sa më shumë të dhënave të vlefshme, për aftësitë e tij për t'u lidhur me fëmijën e prindërit, etj. Historia e sëmundjes merret nga prindërit, kujdestarët, të afërmit ose nga vetë fëmija kur ai është pak i madh. Në raste të urgjencës së skajshme ajo mund të merret e shpejtë, e shkurtër, por detyrimisht duhet të plotësohet më vonë. I domosdoshëm është krijimi i një mjedisi të këndshëm, komunikues me prindërit dhe fëmijën. Dhënësi i anamnezës duhet të lihet fillimisht të shprehet lirshëm, pa ndërhyrje, me fjalët e veta, ndërkohë që mjeku e ndjek me vëmendje dhe mbikqyr kujdesshëm fëmijën. Të gjitha këto të dhëna, si në spital, në ambulancë ose në praktikën private duhet të regjistrohen me kujdes.

Në të dhënat e përgjithshme përfshihet emri, mbiemri, emri i prindërve, seksi, mosha e saktë, adresa, numri i telefonit të shtëpisë ose atij lëvizës, emri i personit që jep të dhënat. Pas kësaj shënohen ankesat kryesore të të sëmurit sipas thënies së tij ose shoqëruesit. Ndoshta ndonjëherë si shkak ardhjeje nuk është vlerësuar ai kryesori.

Historia e sëmundjes duhet të merret në rend kronologjik. Ndoshta mirë është të fillohet me: "fëmija ka qenë mirë deri përpara se të shfaqen shenjat?", pasuar me të dhënat e përditshme deri në vizitën e tanishme, përfshi shenjat e ndryshme, ecurinë e tyre, vizitat e bëra dhe mundësisht mjekimin. Të dhënat të paraqiten në numër ditësh (p.sh. tre ditë më

parë) dhe jo me emra ditësh jave (p.sh. u sëmur të shtunën, gjë që krijon konfuzion me kalimin e kohës). Nëse nuk është hera e parë që pyetet për të njëjtën sëmundje, është mirë të bëhet një përmbledhje e historisë së kaluar. Në anamnezën pediatrike janë të nevojshme të dhënat e periudhës së barrës, sëmundje të ndryshme që mund të ketë kaluar nëna në këtë kohë, ekzaminimet si dhe mjekimet e mundshme, jeta e saj ku mund të përfshihen dhe mbajtja ose jo e kafshëve shtëpiake (mundësia e ndonjë sëmundjeje ngjitëse), pirja ose jo e duhanit, shtatëzanitë e tjera etj.

Periudha përrreth lindjes së fëmijës duhet të përfshijë zgjatjen e barrës, çastin e lindjes (veçanërisht kur vërehen defekte të zhvillimit), tipin e saj (spontane, *sectio caesarea*, vakum, forceps), përdorimin ose jo të anestezisë, peshën dhe gjatësinë në lindje.

Të dhënat e periudhës së të porsalindurit janë mjaft të rëndësishme duke pasur parasysh brishtësinë dhe thyeshmërinë e kësaj moshe ndaj infeksioneve etj., me ndikime të mëvonshme. Të pyetet për kohën që nëna e ka marrë fëmijën pas lindjes (vonesat mund të japin të japin të dhëna për mundësinë e ndonjë patologjie), ikterin, konvulsionet, aneminë, mjekimet e marra, keqformime të mundshme etj.

Mënyra e ushqyerjes ka rëndësinë e saj shumë të madhe në malnutricion ose situata të tjera të lidhura me nutricionin. Të pyetet nëse është ushqyer në gji, marrja e tij në fillim (thithja jo e mirë mund të flasë për një çrregullim neurologjik), kohëzgjatja, përse i është ndërprerë, shtesat ushqimore, kur, me se (lloji i qumështit, hollimet e bëra), sasinë, si e ka marrë, vaktet, shoqërimi ose jo me kthimin mbrapsh të ushqimeve, të vjella, qarje, vështirësi të tjera ku mund të përfshihet dhe mënyra e dhënies së tij nga prindërit, shtesat në vitamina, ecuria në peshë e gjatësi etj. Për periudhën e zvjerdhjes të merren me hollësi llojet e ushqimeve të shtuara, sasia dhe mënyra e përgatitjes, hapësirat kohore ndërmjet ushqyerjeve, përgjigjja e fëmijës ndaj tyre (të vjella, qarje, ndryshime në peshë), metodat e ushqyerjes.

Në historinë e jetës duhet të pasqyrohet zhvillimi fizik dhe ai neuropsikik i fëmijës. I ndjekur rregullisht nga këshillimoret ose mjekët privatë, fëmija duhet të ketë në fletoren e tij të shënuara sipas moshës, shtesën në peshë e gjatësi, si dhe zhvillimin e tij në muaj e vite (fletoret përmbajnë dhe grafikët e rritjes). Kjo do të ndihmonte së tepërmi mjekun që merr anamnezën në rastet e prapambetjes në zhvillim.

Sjellja e fëmijës, probleme të gjumit, zakone të tillë si *pica* (zakon për të ngrënë gjëra që nuk bëjnë pjesë në ushqime si dhé, shkumës, akull),

pirja e duhanit dhe alkoolit në fëmijë të mëdhenj, duhet të regjistrohen. Shënohen gjithashtu sjellja e tij në situata të veçanta, me njerëz jo të familjes, në shkollë, temperamenti etj.

Prindërit duhet të pyeten për vaksinimet e bëra. Të merren me saktësi këto të dhëna pasi në raste të veçanta marrin rëndësi jo të vogël. Vaksinimet duhet të jenë shënuar në dokumentet shoqëruese të fëmijës.

Së fundi në historinë e sëmundjes do të shënojmë të gjitha gjendjet jo normale, sëmundjet etj., që ka kaluar fëmija më parë, mjekimet e marra. Nëse ka kaluar një të tillë të shënohet koha e fillimit, ecuria dhe përfundimi. Nëse është shtruar në spital ose operuar duhet të shënohen me imtësi. Pyetjet lidhur me dukuritë e mbindjejshmërisë duhet të përfshijnë barnat e mundshëm, ushqimet, polenet etj., përgjegjës për to. Në rast të një reaksioni mbindjejshmërie ndaj barnave, të cilësohen me përgjegjësi dhe në vend të dukshëm të dokumentacionit.

Autorë të ndryshëm këshillojnë që të mbahet parasysh një listë kërkesash për të mënjanuar ndonjë harresë, të nevojshme për diagnozë. Pyetja që bëhet është nëse ka pasë ndonjë shenjë si...?.

Njëra prej këtyre listave:

Koka (dëmtime, dhimbje koke);

Sytë (ndryshime në shikim, shikim i shtrembër, skuqje, lotim, dëmtim);

Veshët (vështirësi në dëgjim, dhimbje, sekrecione, infeksione të tij);

Hunda (sekrecione, të ujëshme ose purulente, vështirësi të marrjes frymë nëpërmjet hundës, gjakderdhje prej saj);

Goja dhe fyti (djegie gryke ose gjuhe, vështirësi në gëlltitje, probleme me dhëmbët);

Qafa (zmadhim gjendrash, masa, ngrirje, asimetri);

Gjoksi (simetria, shqetësime, dhimbje).;

Mushkëritë (lloji i frymëmarrjes, kolla e karakteri i saj, ngjirja e zërit, fishkëllima, hemoptizi);

Zemra (cianozë, edema, dhimbje në zonën e saj).

Gastrointestinale (oreksi, nauze, të vjella të lidhura ose jo me ushqimin, sasia, me përmbajtje gjaku ose bile, të fuqishme ose jo, lëvizjet e zorrëve, të dalat jashtë si numër e karakter, dhimbja ose fryrja e barkut, ikter).

Gjenito-urinare (shpeshtësi e urinimit, dizuria, hematuria, oliguria ose poliuria, enureza, sekrecione uretrale ose vaginale).

Gjymtyrët (dobësi, shtrembërime, vështirësi në lëvizje ose ecje, dhimbje dhe anjtje kyçesh, dhimbje ose krampe muskulore).

Neurologjike (dhimbje koke, dobësi, të fikët, marrje mendsh, moskoordinim, konvulsione, të dridhura).

Lëkura (ekzantema, të kruara, ngjyra dhe ndryshim i saj, flokët dhe thonjtë, gjakderdhje).

Psikike (mënyra e të sjellurit, të qenët nevrik, shqetësime të ndryshme, abuzim me barna).

Historia familjare mund të japë të dhëna të rëndësishme për fëmijën, qoftë për sëmundje të trashëguara, ashtu dhe për ato ngjitëse. Nëse mendohet se sëmundja ka karakter trashëgues duhet të përpilohet pema farefisnore. Duhet të përfshihen në historinë familjare mbindjeshmëritë, sëmundje të gjakut, mushkërive, veshkave, tuberkulozi, diabeti, konvulsionet, sëmundje të lëkurës, çrregullime të sjelljes mendore etj.

Disa të dhëna shoqërore duhet të kihen parasysh, gjithnjë sipas rastit, në marrjen e anamnezës. Të merren të dhëna për familjen në tërësi, pjesëtarët e saj, divorcet e prindërve, gjendja ekonomike e familjes, përdorimi i alkoolit, drogave etj.

Pasi merren të dhënat nga prindërit, lidhur kjo dhe me moshën e fëmijës, duhet të shkëputen disa informacione dhe nga fëmija.

Ekzaminimi objektiv

Marrja e të dhënave objektive është një hap tjetër në tërësinë e ekzaminimit të fëmijës. Ekzaminimi fizik duhet bërë në kushte sa më të përshtatshme mjedisi dhe raportesh normale ndërmjet mjekut dhe fëmijës e prindërve. Duhet pasur gjithnjë parasysh mosha e fëmijës që vizitohet. Ekzaminimi përfshin shikimin dhe kontrollimin e të gjithë trupit, *mundësisht* krejtësisht i zhveshur, për të kapur edhe vogëlsitë më të parëndësishme në pamje të parë. *Mundësisht* nuk nënkupton se mund të bëhet ekzaminim dhe veshur. Fëmijës do t'i zbulohet krejt trupi, ndoshta dhe pjesë-pjesë: shikohet një pjesë, vishet e zbulohet pjesa tjetër.

Vizita duhet të bëhet në dhomë të përshtatshme, me dritë të mjaftueshme dhe ngrohje, në shtrat, por mundet dhe në karrocën e tij madje dhe në duart e nënës. Kjo ka rëndësi në fillim të ekzaminimit me qëllim që të kapim disa dukuri, që ndoshta do të kapeshin me vështirësi nëse fëmija qan pasi merret nga nëna (shpeshtësia e frymëmarrjes, karakteri i saj, cianoza, ritmi i pulsit etj.). Në fëmijët e vegjël, ekzaminimet disi të dhimbshme, të bezdisshme si shikimi i fytit etj., duhet të lihen në fund. Në fëmijë të rritur, ekzaminimi duhet të bëhet më me rregullsi "nga maja e kokës në gishtat e këmbës". Gjatë vizitës, fëmija mund të

përkëdhelet, t'i thuhen fjalë të mira me qëllim krijimin e një mjedisi të këndshëm, ndihmues për mjekun.

Ekzaminimi i fëmijës duhet të jetë i kujdesshëm, i plotë, madje dhe në situata mjaft kritike urgjencash të skajshme. Në urgjenca të tilla si apnea, konvulsionet, mungesa e pulsit, ekzaminimi i plotë bëhet shkallë-shkallë ndërkohë që jepet ndihma. Pavarësisht nga mënyra e ekzaminimit, të dhënat e përftuara duhet të hidhen në dokumentacion, i cili duhet të jetë i njëjtë për të gjithë fëmijët (kartela tip).

Fillohet me vlerësimin e gjendjes së përgjithshme, rëndesën e sëmundjes, komunikimit me mjedisin, ndërgjegjen e qartë ose jo, gjendjen nutricionale, nivelin e higjienës. Të vihen në dukje pozicionet jo normale, erë jo të zakonshme që mund të flasin për marrje helmesh, gjendje të veçanta si ketoacidoza diabetike etj.

Temperatura e trupit do të matet në sqetull dhe rektum, me termometra të zakonshëm me zhivë ose digjitalë. Sot ka në përdorim dhe termometra digjitalë të cilët vendosen në kanalin e veshit ose lëkurë dhe japin një përgjigje shumë të shpejtë e të saktë. Matja e gjatësisë, peshës dhe cirkumferencës së kokës janë pjesë përbërëse e ekzaminimit objektiv dhe duhet të hidhen në percentilet përkatëse.

Lëkura duhet parë për ngjyrën (vitiligo, albinizëm, e skuqur, e zbehtë, ikterike), elementet e mundshëm jo normalë (ekzantema, nishane, ekimoza, petehie, cianozë etj.), turgori (dehidrim, humbje në peshë).

Koka shihet për simetrinë dhe mundësinë e ndonjë defekti, shpërndarjen e flokëve si dhe madhësinë dhe tensionin e fontanelave. Koka e madhe flet për hidrocefali ose masë trunore, koka e vogël për mikrocefali ose kraniosinostozë. Fytyra duhet të shihet për mundësinë e ndonjë shenje jo normale, pjesë përbërëse e sindromave të lindura (epikanti në sindromën *Down*, fytyra e trashë dhe e ashpër në mukoplisaharidozat, etj.) ose ndryshime karakteristike, si në talasemitë, etj.

Sytë duhen parë për nistagmë, strabizëm, ptozë palpebrale, epikant, ngjyrën e konjuktivave dhe sklerave, pupilat, ngjyrën e irisit, përgjigjen e tij ndaj dritës. Vlerësimi i syve mund të plotësohet më vonë me konsultë me mjekun oftalmolog (nëse ka mendime për një konsultë të tillë).

Veshët të shihen për pozicionin e tyre, shtrembërime si dhe të vlerësohet dëgjimi. *Otoskopia duhet të jetë pjesë përbërëse e çdo ekzaminimi të fëmijës nga mjeku pediatër.* Kanali i veshit në ekzaminim të jetë i pastër. Timpani normal shihet si një cipë ngjyrë gri, konkav.

Hunda duhet të shihet me një objekt ndriçues, të shënohen shtrembërimet e septit të hundës, gjakderdhja prej saj, sekrecionet.

parë) dhe jo me emra ditësh jave (p.sh. u sëmur të shtunën, gjë që krijon konfuzion me kalimin e kohës). Nëse nuk është hera e parë që pyetet për të njëjtën sëmundje, është mirë të bëhet një përmbledhje e historisë së kaluar. Në anamnezën pediatrike janë të nevojshme të dhënat e periudhës së barrës, sëmundje të ndryshme që mund të ketë kaluar nëna në këtë kohë, ekzaminimet si dhe mjekimet e mundshme, jeta e saj ku mund të përfshihen dhe mbajtja ose jo e kafshëve shtëpiake (mundësia e ndonjë sëmundjeje ngjitëse), pirja ose jo e duhanit, shtatëzanitë e tjera etj.

Periudha përrreth lindjes së fëmijës duhet të përfshijë zgjatjen e barrës, çastin e lindjes (veçanërisht kur vërehen defekte të zhvillimit), tipin e saj (spontane, *sectio caesarea*, vakum, forceps), përdorimin ose jo të anestezisë, peshën dhe gjatësinë në lindje.

Të dhënat e periudhës së të porsalindurit janë mjaft të rëndësishme duke pasur parasysh brishtësinë dhe thyeshmërinë e kësaj moshe ndaj infeksioneve etj., me ndikime të mëvonshme. Të pyetet për kohën që nëna e ka marrë fëmijën pas lindjes (vonesat mund të japin të japin të dhëna për mundësinë e ndonjë patologjie), ikterin, konvulsionet, aneminë, mjekimet e marra, keqformime të mundshme etj.

Mënyra e ushqyerjes ka rëndësinë e saj shumë të madhe në malnutricion ose situata të tjera të lidhura me nutricionin. Të pyetet nëse është ushqyer në gji, marrja e tij në fillim (thithja jo e mirë mund të flasë për një çrregullim neurologjik), kohëzgjatja, përse i është ndërprerë, shtesat ushqimore, kur, me se (lloji i qumështit, hollimet e bëra), sasinë, si e ka marrë, vaktet, shoqërimi ose jo me kthimin mbrapsh të ushqimeve, të vjella, qarje, vështirësi të tjera ku mund të përfshihet dhe mënyra e dhënies së tij nga prindërit, shtesat në vitamina, ecuria në peshë e gjatësi etj. Për periudhën e zvjerdhjes të merren me hollësi llojet e ushqimeve të shtuara, sasia dhe mënyra e përgatitjes, hapësirat kohore ndërmjet ushqyerjeve, përgjigjja e fëmijës ndaj tyre (të vjella, qarje, ndryshime në peshë), metodat e ushqyerjes.

Në historinë e jetës duhet të pasqyrohet zhvillimi fizik dhe ai neuropsikik i fëmijës. I ndjekur rregullisht nga këshillimoret ose mjekët privatë, fëmija duhet të ketë në fletoren e tij të shënuara sipas moshës, shtesën në peshë e gjatësi, si dhe zhvillimin e tij në muaj e vite (fletoret përmbajnë dhe grafikët e rritjes). Kjo do të ndihmonte së tepërmi mjekun që merr anamnezën në rastet e prapambetjes në zhvillim.

Sjellja e fëmijës, probleme të gjumit, zakone të tillë si *pica* (zakon për të ngrënë gjëra që nuk bëjnë pjesë në ushqime si dhé, shkumës, akull),

pirja e duhanit dhe alkoolit në fëmijë të mëdhenj, duhet të regjistrohen. Shënohen gjithashtu sjellja e tij në situata të veçanta, me njerëz jo të familjes, në shkollë, temperamenti etj.

Prindërit duhet të pyeten për vaksinimet e bëra. Të merren me saktësi këto të dhëna pasi në raste të veçanta marrin rëndësi jo të vogël. Vaksinimet duhet të jenë shënuar në dokumentet shoqëruese të fëmijës.

Së fundi në historinë e sëmundjes do të shënojmë të gjitha gjendjet jo normale, sëmundjet etj., që ka kaluar fëmija më parë, mjekimet e marra. Nëse ka kaluar një të tillë të shënohet koha e fillimit, ecuria dhe përfundimi. Nëse është shtruar në spital ose operuar duhet të shënohen me imtësi. Pyetjet lidhur me dukuritë e mbindjejshmërisë duhet të përfshijnë barnat e mundshëm, ushqimet, polenet etj., përgjegjës për to. Në rast të një reaksioni mbindjejshmërie ndaj barnave, të cilësohen me përgjegjësi dhe në vend të dukshëm të dokumentacionit.

Autorë të ndryshëm këshillojnë që të mbahet parasysh një listë kërkesash për të mënjanuar ndonjë harresë, të nevojshme për diagnozë. Pyetja që bëhet është nëse ka pasë ndonjë shenjë si...?.

Njëra prej këtyre listave:

Koka (dëmtime, dhimbje koke);

Sytë (ndryshime në shikim, shikim i shtrembër, skuqje, lotim, dëmtim);

Veshët (vështirësi në dëgjim, dhimbje, sekrecione, infeksione të tij);

Hunda (sekrecione, të ujëshme ose purulente, vështirësi të marrjes frymë nëpërmjet hundës, gjakderdhje prej saj);

Goja dhe fyti (djegie gryke ose gjuhe, vështirësi në gëlltitje, probleme me dhëmbët);

Qafa (zmadhim gjendrash, masa, ngrirje, asimetri);

Gjoksi (simetria, shqetësime, dhimbje).;

Mushkëritë (lloji i frymëmarrjes, kolla e karakteri i saj, ngjirja e zërit, fishkëllima, hemoptizi);

Zemra (cianozë, edema, dhimbje në zonën e saj).

Gastrointestinale (oreksi, nauze, të vjella të lidhura ose jo me ushqimin, sasia, me përmbajtje gjaku ose bile, të fuqishme ose jo, lëvizjet e zorrëve, të dalat jashtë si numër e karakter, dhimbja ose fryrja e barkut, ikter).

Gjenito-urinare (shpeshtësi e urinimit, dizuria, hematuria, oliguria ose poliuria, enureza, sekrecione uretrale ose vaginale).

Gjymtyrët (dobësi, shtrembërime, vështirësi në lëvizje ose ecje, dhimbje dhe anjtje kyçesh, dhimbje ose krampe muskulore).

Mukoza normale e hundës është në ngjyrë të kuqërremtë. Të shihet kalueshmëri e ajrit në të dy vrimat e hundës. Të shtypen me gishta sinuset frontalë e maksilarë për mundësinë e një dhimbjeje.

Qafa palpohet për limfonode të zmadhuara, vendosjen e tyre, qenia të vetmuar apo të bashkuar, të lidhur ose jo me indet rrethuese. Mund të hasen në infeksione të thjeshta, kalimtare por mund të hasen gjithashtu në tuberkuloz ose infeksione sistemike e malinjizime. Të preket trakea e të shihet për gjendrën tiroide. Provohet për mundësinë e një ngrirjeje (rigiditeti) të qafës. Përveç limfonodeve të qafës, ekzaminimi i tyre shtrihet dhe në limfonodet e sqetullës, ato inguinale, mbi klavikulare dhe në pjesën e pasme të kokës. Normalisht limfonodet inguinale janë me madhësi rreth 5 mm, të tjerët janë shumë të vegjël.

Gjoksi kontrollohet për simetricitetin, shtrembërimet e mundshme (në rakit gjoksi i dalë ose i futur-*shih*), gjendjen e muskujve të tij, lëvizjet gjatë frymëmarrjes (deri në 6 vjeç frymëmarrja është me bark), për tërheqjet gjatë frymëmarrjes të zonave të buta të tij (tirazh i hapësirave ndërbrinjore, mbi dhe nën klavikul, mbi sternum e në fund të tij, karakteristikë në vështirësinë në frymëmarrje), për rruaza rakitike, edema etj. Gjendrrat mamare mund të jenë të zmadhuara në të porsalindurit, pa rëndësi diagnostike e që nuk kërkojnë ndërhyrje.

Një nga ekzaminimet më të rëndësishme është ekzaminimi objektiv i mushkërive, për shkak të shpeshtësisë dhe rëndesës së sëmundjeve të tyre tek fëmijët. Përfshihet inspeksioni, palpacioni, perkusioni dhe auskultacioni. Në inspeksion përfshihet tipi dhe ritmi i frymëmarrjes. Shpeshtësia matet me lëvizjet e kraharorit ose me stetoskop. I porsalinduri normal merr frymë 30-60 herë në minutë, ritëm i cili bie në 30-40 herë në minutë në latantë e fëmijë të vegjël për të arritur në 15-25 herë në minutë tek fëmijët e rritur. Ritmi i shpejtë, takipnea vërehet në infeksione, ethe, shqetësime, ushtrime, IZ ose helmime. Ngadalësimi i ritmit është karakteristik në dëmtime brenda kokës, depresion, përdorim barnash qetësues, alkalozë. Frymëmarrja *Cheyne-Stokes* karakterizohet nga periudha të frymëmarrjes së shpejtë e të thellë të pasuara nga frymëmarrje të ngadalta, të sipërfaqshme dhe haset tek të lindurit para kohe dhe të porsalindurit, në çrregullime metabolike ose probleme brenda kokës. Frymëmarrja *Kussmaul* është e thellë dhe e shpejtë (ketoacidoza diabetike). Vështirësia në frymëmarrje, dispnea, shoqërohet me rrahje të flegrave të hundës, pjesëmarrje të muskujve ndihmës, tirazh, vështirësi në të ushqyer e folur, etj. Dispnea inspiratore është më e zakonshme në bllokime të

rrugëve të sipërme të frymëmarrjes dhe ajo ekspiratore, më e shprehur në sëmundje të rrugëve të poshtme.

Gjatë palpacionit preket me duar e gishta i gjithë gjoksi, të përpiqemi të kapim edemat ose masat, shtrembërimet. Provokohet (në fëmijë të mëdhenj) *fremitus vocalis*, në të vegjëlit shfrytëzohet të qarët.

Perkusioni do të bëhet tek të gjithë fëmijët që vizitohen, në të gjithë gjoksin. Të bëhen dallimet e tingullit normal perkutor me shurdhimin e tij ose matitetin (konsolidim i mushkërisë, lëng në hapësirën pleurale, zemra, mëlçia), si dhe në raste të tjera timpanizmin (*pnx*).

Auskultacioni në fëmijët e vegjël bëhet me stetoskop pa membranë dhe me të në fëmijë më të mëdhenj. Frymëmarrja normale është bronkovezikulare, inspirimi më i zgjatur se ekspirimi. Në forcim të indit të mushkërive ose lëng pleural frymëmarrja dëgjohet e dobësuar, kurse në pneumoni e shtuar. Zhurma e ashpër (ronke) mund të dëgjohet në trupa të huaj ose sekrecione në rrugët e mëdha të ajrit, gjatë qarjes ose infeksione të rrugëve të sipërme. Ralet e njoma bronkiale dëgjohen në inspirim dhe ekspirim dhe hasen në inflamacione të bronkeve. Ralet fishkëllyese shkaktohen në prekje të rrugëve të vogla, bronkioleve nga procese të mbindjeshmërisë si asthma. Ralet e vogla, fine, krepitante dëgjohen zakonisht në fund të inspirimit, gjatë hapjes së alveoleve të inflamuara dhe janë tipike në pneumonitë lobulare, bronkopneumonitë.

Zona e zemrës shihet për një shtrembërim të mundshëm, palpitacione. Në fëmijë të dobët mund të shihen qartë rrahjet e zemrës. Rrahja e majës së zemrës jashtë vijës medioklavikulare në hapësirën e pestë ndërbrinjore mund të flasë për zmadhim të saj, shenjë karakteristike në IZ. Me palpacion mund të hasim ndjesi të veçanta si në rastin e stenozës mitrale (*fremissement catairre*). Auskultimi mund të bëhet ndenjur dhe shtrirë. Të përcaktohet shpeshtësia e toneve dhe ritmi. Fillohet nga maja e zemrës (projeksion i valvulës mitrale), kalohet në kufirin e poshtëm të djathtë të sternumit (trikuspidale), në hapësirën e dytë ndërbrinjore, majtas (arteria pulmonare) dhe në hapësirën e dytë, djathtas (aorta). Pastaj kalohet në zonat rreth zemrës, sqetull, prapa dhe në qafë. Të dëgjohen me kujdes tonet e zemrës dhe zhurmat e mundshme. Dyfishimi i tonit të dytë është normal. Zhurmat fiziologjike janë të ëmbla, muzikore, sistolike, me intensitet të ulët, dëgjohen zakonisht në hapësirën e dytë majtas, në majë ose nën klavikul nuk përhapen. Sipas vendit dhe llojit të defektit, stenozë ose insuficiencë, dëgjohen zhurmat patologjike, sistolike ose diastolike, të ashpra, me përhapje drejt sqetullës ose prapa. Zhurmat diastolike thuajse

gjithmonë janë patologjike. Shkallëzimi i zhurmave bëhet si më poshtë: 1-2, zhurmë e butë, e vështirë për t'u dëgjuar; 3, zhurma dëgjohet lehtë, pa dridhje dhe 4-6, zhurma është e lartë, me dridhje.

Në ekzaminimin e sistemit kardiovaskular vend me rëndësi zën palpimi i pulsit dhe matja e presionit arterial. Pulsi matet në arteriet periferike radiale, femorale dhe karotide. Në lindje është 70-170 në minutë, menjëherë pas saj 120-140 për minutë, në moshën 1-2 vjeç 80-120, në 3 vjeç 80-120, mbi 3 vjeç 70-115 për minutë. Pulsi në gjumë është rreth 20 rrahje më pak se zgjuar. Për çdo gradë rritje të temperaturës trupore, pulsi shtohet me 10 rrahje në minutë. Shpeshtësia e pulsit shtohet në ushtrime, shqetësime, gjendje hipermetabolike, ulet në gjendjet hipometabolike, hipotension, rritje të presionit brenda kokës. Çrregullsia e tij haset në aritmitë sinusale dhe në sëmundje të zemrës. Mungesa e pulsit në arterien femorale është shenjë kryesore e koarktacionit të aortës.

Presioni arterial matet me manshetë, e cila duhet të rrethojë krejt krahun dhe të mbulojë gjysmën e 2/3 të gjatësisë së tij. Presioni i shtuar sistolik vërehet në shqetësime, ankthe, gjendje hipermetabolike. Shtimi i presionit sistolik dhe diastolik haset në hipertensionin sistemik, në sëmundjet e veshkave, feokromocitomë, arterit, koarktacion të aortës.

Një bark i fryrë mund të shihet në bllokime të zorrëve, në çrregullime si diarreja, keqpërthithje, por mundet edhe në rakit. Barku i ulët në një të porsalindur mund të shihet në hernie diafragmale. Barku ekzaminohet kryesisht me palpacion, por përpara tij është mirë të bëhet auskultimi për të dëgjuar zhurmat e zorrëve, të cilat dëgjohen çdo 10-30 sekonda. Zhurmat peristaltike shtohen në peritonit dhe pakësohen në ileus. Palpimi do të bëhet me kujdes, shtrirë, me duar të ngrohta, duke përdorur kryesisht mollëzat, duke u përpjekur t'i tërhiqet vëmendja fëmijës. Fillohet nga kuadrati i poshtëm i majtë, ngjitemi lart në kuadratin e sipërm dhe kalojmë djathtas për të bërë të njëjtën gjë. Përpiqemi të prekim shpretkën dhe mëlçinë, fomën, deri ku arrin buza e poshtme e tyre, fortësinë, mundësinë e prekjes së ndonjë nyjeje. Me palpim të thellë do të tentojmë, sidomos në fëmijë të vegjël, të prekim edhe veshkat. Të merret në konsideratë çdo ndjenjë dhimbjeje gjatë palpimit. Në sëmundje akute kirurgjikale të barkut vërehet shtim i fortësisë së muskujve të barkut.

Ekzaminimi objektiv i fëmijës nuk duhet të lërë jashtë vëmendjes dhe ekzaminimin e organeve gjenitale. Djemtë do të ekzaminohen për mundësinë e defekteve të lindura, si epi apo hipospadia, hidrocele, hernie skrotale ose inguinale, zbritjen e testeve, për hermafroditizëm etj. Vajzat

do të ekzaminohen për ndonjë defekt të mundshëm, hermafroditizëm, rrjedhje vaginale etj. Në fëmijë të rritur do të vlerësohet zhvillimi puberal.

Ekzaminimi i rektumit në të porsalindurit është rutinë. Në të porsalindurit të kërkohen keqformime të mundshme. Në fëmijë të rritur, rrallë do të shihet në rastet e ankesave gastrointestinale si diarre, konstipacion, gjakderdhje, dyshime për « abdomen akut ».

Gjymtyrët do të vlerësohen për simetrinë, shtrembërimet, madhësinë, dhimbjet, enjtjet e tyre ose të kyçeve, mundësinë e keqformimeve të lindura, përfshi luksacionet. Enjtjet, nxehtësia, tensionimi, skuqja, dhimbja e kufizimi në lëvizje mund të flasin për artrit (mundet dhe septik), osteomielit, sinovit etj. Fëmija duhet të shihet si ecën. Gishtat e hipokratit janë shenjë e një hipoksemie të zgjatur si në keqformimet e zemrës me cianozë ose sëmundje kronike të mushkërive. Ndryshimet e formës së shtyllës kurrizore mund të bëhen objekt vëzhgimi. Këtu mund të përmendim kifozën, skoliozën, masa të ndryshme, kufizimet e lëvizjeve, spina bifida etj.

Përsa i përket muskujve do të vërehen dobësia e tyre, dhimbjet, parezat etj. të cilat mund të flasin për sëmundje inflamatore të muskujve, sëmundje të lindura ose metabolike neuromuskulore ose keqformime të SNQ.

Gjendja mendore e fëmijës duhet të vlerësohet në çdo rast. Të shihet pozicioni i fëmijës nëse ka tremor, lëvizje koreiforme, atetozë etj., shenja këto të prekjes së SNQ. Të kërkohen shenjat e ngacmimit meningjeal si *Kernig* (pamundësi e shtrirjes së gjurit të mbledhur kur njëkohësisht është i mbledhur kyçi koksofemoral), *Brudzinski* (përkulja e qafës e ndërkohë mblidhen këmbët), ngrirja e qafës. Po kështu, do të vlerësohen edhe nervat kranialë, do të provokohen reflekset tendinoze dhe të lëkurës.

Ekzaminimi i gojës dhe fytit është pjesa më e vështirë tek fëmijët dhe duhet të lihet për në fund. Pozicioni më i mirë për të parë fytin është ai vertikal, ndenjur ose në duart e nënës apo infermieres. Spatula duhet të jetë mundësisht e përdorimit të njëhershëm, e cila hapet në sy të prindërve dhe flaket e dëmtuar po në prani të tyre. Goja do të shihet për defekte të mundshme (keilopalatoskiza), do të kontrollohet dalja e dhëmbëve si dhe cilësia e tyre. Rëndësi ka përcaktimi i ngjyrës së mukozës së gojës, gjuhës, qiellzës, tonsileve e farinksit, mundësia e vendosjes së eksudateve inflamatore, veçanërisht mbi tonsile.

RRITJA DHE ZHVILLIMI

Mjeku pediatër, në praktikën e tij të përditshme haset me probleme të cilat përfshihen në rritjen dhe zhvillimin. Para se ai të diagnostikojë një patologji të mundshme tek fëmija, patjetër që do ta shohë në përputhje me moshën, rritjen dhe zhvillimin e tij. Fëmija është në rritje e zhvillim të pandërprerë, derisa të arrijë moshën e të rriturit. Në këtë kuptim është e qartë se patologji të njëjta nuk mund të jenë të njëjta në mosha të ndryshme tek individë të ndryshëm. Mjekut i duhet të njohë këto veçori, përndryshe, gabimet do të jenë të pashmangshme. Zbulimi i hershëm i pasuar nga masat përkatëse është vendimtar në shumicën e mënjanimeve të zhvillimit.

Me rritje kuptojmë ndryshimet e trupit në madhësi, përmasa dhe forcë.

Zhvillimi është përsosja cilësore e indeve në rritje e sipër. Të dy dukuritë e mësipërme janë të lidhura ngushtë me njëra-tjetrën dhe me faktorë të tjerë mjaft të rëndësishëm si ata mjedisorë, hormonalë, gjenetikë etj.

Faktorëve të mësipërm, rritja dhe zhvillimi u nënshtrohen qysh përpara konceptimit (faktorët e trashëguar), e që vazhdojnë me veprimin e teratogjenëve, sidomos në periudhën embrionale, në periudhën përreth lindjes dhe pas saj, infeksioneve të ndryshme, traumave etj. Për zhvillimin e personalitetit të tyre, fëmijët ndikohen nga faktorët e mësipërm, por ato mjedisorë, përfshi kushtet social-ekonomikë luajnë një nga rolet më të rëndësishme.

- ***Rritja dhe zhvillimi brenda mitrës***

Është periudha e zhvillimit më të shpejtë. Nga një qelizë e vetme në konceptim, zigota, në fund të periudhës brenda mitrës është formuar një organizëm i përbërë nga miliarda qeliza, organizëm i aftë për të kryer të gjitha funksionet. Organizmi i ri është ndërthurje e faktorëve të brendshëm, kryesisht gjenetike me ata të mjedisit.

Zhvillimi brenda mitrës ndahet në periudhën embrionale dhe fetale.

Periudha embrionale që përfshin 9 javët e para pas konceptimit (organogjeneza) është tepër e vrullshme dhe shumë e brishtë, e dëmtueshme nga faktorë të ndryshëm teratogjenë. Në këtë kohë krijohen organet kryesore të organizmit të ri, të cilat vazhdojnë përsosjen në

periudhën pasuese. Në fund të javës së 8-të fëmija peshon rreth 9 gram dhe ka një gjatësi prej 5 cm.

Periudha fetale karakterizohet nga rritja në madhësi e organeve të formuar dhe përsosmëria e tyre. Në javën e 10-të fytyra merr pamjen njerëzore, në të 12-ën dallohen organet gjenitale, në të 14-ën javë me ultrasonografi mund të shihen lëvizjet e fetusit, thuajse të njëjta me të fëmijës së porsalindur, në javët 20-24 zhvillohen alveolet, fillon prodhimi i surfaktantit, mushkëritë janë të afta për këmbim gazor.

- ***Rritja dhe zhvillimi pas lindjes***

Pas lindjes fëmijët mund të ndahen në këto grupmosha:

I porsalinduri	4 javët e para të jetës
Latanti	viti i parë
Parashkollorë	2-4 vjeç
Shkollorë	5-15 vjeç
Fëmijëria	1-15 vjeç
Adoleshenca	13-19 vjeç

Faktorët që ndikojnë në rritjen e zhvillimin e fëmijës janë gjenetike ose të trashëguara dhe të mjedisit ose të jashtëm. Faktorët gjenetikë përfshijnë karakteristikat etnike, të prindërve, veçanërisht të nënës. Ata janë të pandryshueshëm dhe rregullojnë rritjen prej konceptimit deri në moshën e të rriturit. Faktorët e mjedisit përfshijnë kryesisht ushqyerjen, infeksionet, helmimet etj., të cilët pengojnë rritjen.

Faktorët e brendshëm dhe të jashtëm mund të shprehin veprimtarinë e tyre qysh në jetën brenda mitrës. Një pjesë jo e vogël e konceptimeve dështohen qysh në periudhën embrionale nga shkaqe kryesisht kromozomalë (aberracione të papajtueshme me jetën). Po në këtë periudhë terratogjenët e ndryshëm të mjedisit, infektivë ose jo (rubeolë, toksoplazmozë, sifiliz, barna antiepileptike, etanol, ethe e lartë, rrezatimet etj.) mund të shkaktojnë defekte të rënda fizike ose mendore. Veprimtarinë negative në zhvillimin e fëmijës në këtë periudhë mund ta ushtrojë dukshëm malnutricioni i nënës. Duhen përmendur gjithashtu dhe disa dukuri të kohës si pirja e duhanit, alkoolit dhe marrja e lëndëve droguese. Tymi i duhanit ndikon në lindjen e fëmijëve me peshë dhe gjatësi nën normë, uljen e koeficientit intelektual. Ndikimi i faktorëve

rrezikues të mjedisit mund të vazhdojë edhe në periudhën fetale, por intensiteti i tyre është shumë më i dobët.

Pas lindjes ndikimi i faktorëve të jashtëm është më i dukshëm për faktin se fëmija është i ballafaquar drejtpërdrejt me ta. Ushqyerja zë vendin e parë si ndikues në rritje, malnutricioni e pengon dukshëm atë. Më pas vijnë faktorët e tjerë si infeksionet etj. Është vënë re se fëmijët rriten më shpejt në gjatësi në pranverë, kurse në peshë në vjeshtë. Është vënë re gjithashtu se dhe çrregullimet psikologjike ndërhyjnë në rritjen e fëmijës. Fëmijët nga shtresa shoqëroro-ekonomike të ndryshme ndryshojnë në të dhënat mesatare të përmasave trupore në të gjitha moshat, ata me prejardhje nga shtresa me nivel të lartë janë më të zhvilluar. Për vlerësimin e rritjes së fëmijës bëhen disa matje të thjeshta, por që kërkojnë një vëmendje të veçantë në matje dhe regjistrim. Vlerësimi i rritjes mund të jetë i momentit kur merren të dhënat në ardhjen e fëmijës, por ndjekja ideale e rritjes do të bëhej me matjet e tij për një periudhë të gjatë kohe, duke filluar nga lindja e të paktën në 3 vitet e para, ndoshta dhe 5 vjet. Këshillohet që në vitin e parë fëmija të kontrollohet çdo muaj, në vitin e dytë çdo 2 muaj dhe deri në 5 vjeç çdo 3 muaj. Çdo matje hidhet në grafikë të veçantë.

Në matjet rutinë bëhet peshimi, matja e gjatësisë, cirkumferenca e kokës (mundet dhe e krahëve, gjoksit), trashësia e palës së lëkurës (zakonisht në muskulin triceps). Peshimi është proçedurë e thjeshtë, mjafton të kihet një peshë e përshtatshme për moshën dhe vëmendje në rregjistrim. Pesha e parë bëhet menjëherë pas lindjes dhe ka rëndësi të veçantë në vlerësimin e mëvonshëm për të krijuar idenë e ecurisë normale ose jo. Një fëmijë i lindur nën peshë mund të mos jetë i barabartë, në një moshë të caktuar, me fëmijë të tjerë të lindur me peshë normale, por ecuria e tij mund të jetë brenda kufijve të normës. Ndryshimet e fëmijës në shtimin në peshë janë mjaft të ndjeshme, edhe në matje të shpeshta, ndoshta edhe çdo ditë ose javë, gjë që ndihmon në vlerësimin e gjendjes dhe marrjen e masave përkatëse.

Matja e gjatësisë kërkon më shumë vëmendje. Në fëmijët e dy vjetëve të parë matja duhet bërë shtrirë në matës të veçantë e me shumë kujdes. Në fëmijë të rritur matja bëhet në këmbë. Shtimi në gjatësi është më i ngadaltë dhe duhet kohë që të kapen mënjanimet nga norma.

Vlerësimi i njëhershëm i raportit peshë/gjatësi ka vlera në përcaktimin e proporcionalitetit të trupit të fëmijës. Ka rëndësi të veçantë kur matjet

bëhen vetëm një herë e nuk kemi mundësi për ndjekje të vazhdueshme. Vlera e këtij raporti është më e pakët se e dy matjeve më vehte.

Cirkumferncat e kokës, krahut e krahërorit kanë vlera në ndjekjen e fëmijës, veçanërisht në raste të veçanta.

Të dhënat e përftuara nga matjet hidhen në grafikë të veçantë, percentilet, të cilat janë përpunuar në studimin e një numri të konsiderueshëm fëmijësh normalë dhe të këshilluara për përdorim nga OBSH-ja. Si ide këta grafikë mbështeten në ndryshueshmërinë (variabilitetin) normal të të dhënave të veçanta. Fëmijët e të njëjtit seks dhe moshë, ndonëse krejtësisht të shëndoshë dhe të ushqyer mirë, kanë zhvillim të ndryshëm në peshë, gjatësi etj., disa janë më të vegjël, të tjerë më të mëdhenj. Këto ndryshime i dedikohen karakteristikave vetjake me prejardhje gjenetike.

Rritja normale e fëmijëve në një popullatë të dhënë mund të përcaktohet në 2 mënyra. E para, një grup fëmijësh të shëndoshë e të ushqyer mirë ndiqen nga lindja deri në një moshë të caktuar në hapësira të caktuara kohore (metoda prospektive ose longitudinale). E dyta, matjet bëhen në fëmijë të të gjitha moshave (p.sh. 0-5 vjeç), një herë, e nxirren të dhënat (metoda *cross-sectional*). Kjo e dyta është më praktike, e shpejtë dhe pak e kushtueshme, por jep të dhëna statike. E para është më e saktë, siguron një informacion dinamik dhe merr në konsideratë dhe ndryshimet e ndryshme nutricionale që mund të ndodhin ndërmjet dy matjeve, por kërkon kohë të gjatë për zbatim dhe është e kushtueshme.

Percentilet janë ndërtuar në mënyrë të tillë ku mosha dhe pesha (ose gjatësia) vihen përballë njëra-tjetrës. Kurba e fituar ndërtohet në mënyrë saktësisht 50% e individëve të matur janë mbi të dhe 50% nën. Kjo quhet vija e mesit ose percentili 50. Kufijtë normalë të ndryshueshmërisë paraqiten me kurbën e sipërme, kufiri i të cilës përkon me 97% të të studiuarve (percentili 97) dhe me kurbën e poshtme ku 3% e të studiuarve normalë nuk bie nën të (percentili 3). Shkurt, 3% e fëmijëve mbi kurbën e sipërme dhe 3% e fëmijëve nën kurbën e poshtme merren si jashtë norme, shumë të mëdhenj ose shumë të vegjël dhe nuk përfshihen në normalët.

Grafikët që janë në përdorim edhe në vendin tonë janë përpunuar nga Qendra Kombëtare për Statistikat Shëndetësore (NCHS - *National Center for Health Statistics*) në SHBA dhe, ndonëse studimi është bërë vetëm në atë vend, OBSH-ja i këshillon si të vlefshme kudo, përfshi dhe vendet në zhvillim. Ndryshimet në zhvillimin e fëmijëve të kombësive të ndryshme kanë karakter kryesisht gjenetik. Nëse fëmijët rriten në kushte të mira të

mjedisit, të dhënat e tyre përsa i përket rritjes e zhvillimit thuajse nuk ndryshojnë nga të dhënat e NCHS.

Në çdo vizitë fëmijës i bëhen matjet përkatëse, të cilat hidhen në grafikë me pika (vendi i bashkimit të moshës me të dhënat e peshës ose gjatësisë). Pikat e përftuara nga kontrollet e bëra bashkohen dhe, mbi grafikun standard ravijëzohet shkallë-shkallë kurba e fëmijës për peshën, gjatësinë ose cirkumferencën e kokës, kurba të cilat japin ecurinë e fëmijës. Nëse kurba ecën në kufijtë e normës, përputhet me kurbat e stampuara, ecuria e fëmijës është e mirë. Me këtë mënyrë mund të kapen qysh në fillimet e hershme ndryshimet negative ose pozitive, sidomos në peshë, të fëmijëve që kemi në kontroll. Kurbat percentile janë gjithashtu shumë të qarta dhe për prindërit. Një kurbë peshe në rënie, p.sh. sugjeron për një malnutricion etj., gjendje e cila duhet vlerësuar e të merren masat e duhura.

- *Viti i parë*

Karakterizohet nga rritja më e shpejtë në të gjithë jetën e fëmijës. Brenda këtij viti trefishohet pesha dhe shtohet në gjatësi 50% e gjatësisë në lindje, gjë që nuk ndodh në asnjë periudhë tjetër të jetës. Për arsye të disa karakteristikave të përbashkëta të rritjes e zhvillimit, këtë vit e ndajmë në 2 muajt e parë, 2-6 muaj dhe 6-12 muaj.

- *0-2 muaj*

Është periudha në të cilën vendoset një ushqyerje e efektshme dhe një cikël gjumi ditë-natë i përshtatshëm.

Fëmija në muajin e parë ruan thuajse pozicionin që ka pasur në barkun e nënës, me duar e këmbë të mbledhura. Muskulatura është me tonus të shtuar me përjashtim të asaj të kokës e cila është hipotonike. Duart mbahen të mbledhura, me gishta të shtrënguar aq sa futja e gishtave të një personi tjetër mund ta ngrejë fëmijën nga pozicioni shtrirë. Refleksi i *Kernig* (mos shtrirja e gjurit të mbledhur kur njëkohësisht është mbledhur artikulacioni koksofemoral), patologjik mbi këtë moshë, është i pranishëm. Është pozitiv gjithashtu refleksi i *Babinskit*. Refleksi *Morò* provokohet me shkaktimin e një zhurme të fortë (goditje e tavolinës) në qëndrimin e fëmijës shtrirë. Quhet dhe refleksi i përqafimit pasi fëmija reagon duke hapur gjymtyrët dhe pas pak mbledhjen e krahëve në gjoks. Po kështu janë të pranishëm refleksi i thithjes, ecjes automatike, ai i kthimit

të kokës në qëndrimin përmbys, etj. Sytë bëjnë lëvizje të pakoordinuara, por në momente të shkurtër fëmija mund t'i përqëndrojë ata. Qan ndaj stimujve të paqartë. Flen 15-16 orë në 24 orë, ditën dhe natën.

Në muajin e dytë gjymtyrët mbahen më të shtrirë, fëmija mban kokën momentalisht, shikon ata që e rrethojnë dhe ndjek objektet në lëvizje, përpiqet të kthehet ndaj zërave, fillon të buzëqeshë dhe të qeshë por pa motiv. Në fund të këtij muaji koka mbahet më gjatë, mund të ndiqen objektet në 180°. Qan ndaj ngacmimeve, madje në moshën 6 javësh të qarët arrin kulmin, deri 3 orë në ditë. Zbehen reflekset *Kernig, Babinski, Morò*. Flen 15 orë, ditën dhe natën.

Në javën e parë fëmija bën një rënie në peshë (rënia fiziologjike, 5-10% e peshës trupore) që vjen nga eleminimi i ujit të tepërt jashtë qelizor, rënia e kërthizës, eleminimi i mekoniumit dhe ndoshta nga marrja e pakët e përbërësve ushqimorë të cilët kulloshtra, me përjashtim të proteinave, i ka më të pakëta. Rimarrja e peshës së lindjes bëhet nga dita e 12-14-të, kohë në të cilën fëmija merr qumështin përfundimtar, me më shumë yndyrë e kalori, thith më shumë dhe ndërkohë nëna është më e përgatitur për t'i dhënë fëmijës sasinë e duhur të qumështit. Në muajin e parë shton mesatarisht 30 gram në ditë dhe gjithsej 3,5 cm në muaj. Nevojat kalorike në këtë moshë janë 115 kcal/kg/ditë.

Në këtë periudhë fëmija kërkon të pijë vetë, pa ndonjë kriter, gjë që duhet marrë parasysh. Fëmijtë e ushqyer pa vëmendje nga prindërit, pa respektuar kërkesën e tij, shpesh bëhen të irritueshëm dhe me probleme psikologjike të mëvonshme.

- *2-6 muaj*

Në këtë moshë, të qeshurit e fëmijës bëhet gjithnjë e më i motivuar, ai sheh në sy nënën, gjë që e bën këtë të fundit të ndjejë një dashuri të re. Kjo periudhë karakterizohet gjithashtu nga një zhvillim i vrullshëm motor e emocional, ku mjedisi i përshtatshëm luan rol të rëndësishëm.

Në muajin e tretë duart janë të lira, shtrirë në shpinë ngren kokën e gjoksin, duke mbajtur në duar kokën e mban drejt dhe e kthen anash, ndjek drejtimin e zhurmave, ndjek me sy njerëzit në lëvizje, bën lëvizje rrotulluese të trupit. Përpiqet të kapë lodrat me të dy duart, por shpejt i bien nga dora. Nuk hasen më reflekset e sipërpërmendur *(Morò* etj.). Bën lëvizje mbrojtëse, dëgjon muzikën, flet "aah, ngah".

Në muajin e katërt koka rrotullohet lirshëm, gjymtyrët mbahen të shtrira, me duar kap sende dhe ka prirje t'i çojë në gojë (kujdes!). Mund të mbahet ndenjur me duar, i mbajtur në këmbë shtyn me to. Qesh me zë të lartë, gëzohet në shikimin e ushqimit, tregon mospëlqim nëse nuk i pëlqen gjë. Bën gjumë 14-16 orë në ditë nga të cilat 9-10 orë përqëndrohen natën. Ka interes për mjedisin, shpreh emocionet e para të gëzimit, hidhërimit, zemërimit, frikës, mospëlqimit, habisë. Në tremujorin e dytë fëmija bëhet një "partner" në lidhjet me nënën, "bashkëbisedon" me të.

Në moshën 3-6 muaj shtesa ditore në peshë bie në 20 gram në ditë dhe 2 cm në muaj. Nevojat kalorike në tremujorin e dytë janë 110 kcal/kg/ditë.

- *6-12 muaj*

Janë muaj të një ndryshimi në rritje, me shtim të lëvizshmërisë dhe njohjes së botës që e rrethon fëmijën, me shtim të komunikimit me prindërit dhe të tjerë duke shprehur kënaqësinë ose të kundërtën e saj me shprehje në fytyrë, të qarë, qeshur etj.

Shtimi në peshë e gjatësi pëson një ngadalësim. Në moshën 6-9 mujore shtesa normale ditore në peshë është 15 gram, në gjatësi 1,5 cm në muaj, me nevoja kalorike 100 kcal/kg/ditë, kurse në moshën 9-12 muaj janë respektivisht 12 gram në ditë, 1,2 cm në muaj dhe 100 kcal/kg/ditë. Në 6 muaj fëmija duhet të qëndrojë ndenjur pa mbështetje, të përdorë lodrat, t'i mbajë e t'i kalojë nga një dorë në tjetrën, zgjat krahët për t'u marrë në duar. Në moshën 8 muaj fillon ecja këmbadoras, kapja dhe ngritja duke u mbajtur te prindi ose në objektet rrethues, hidhen hapat e parë, gjithnjë duke u mbajtur, pas 9 muajsh dhe ecin të shkëputur nga muaji i 12-të. Përjashtimet përfshijnë fëmijë që ecin të shkëputur në moshën 10 mujore ose 15 mujore, gjithnjë të vlerësuar si normë. Fëmijët që nuk ecin mbi moshën 18 mujore do të vlerësohen si me patologji. Duhet bërë shumë kujdes se fëmija e kësaj moshe thuajse çdo objekt e kalon në gojë, ç'ka përbën rrezik serioz në marrjen e objekteve të vegjël (rrezik i trupave të huaj në rrugët e frymëmarrjes përveç mundësisë së infeksioneve të ndryshëm). Lodrat e kësaj moshe duhet të jenë të mëdha, me buzë të rrumbullakosura, të mundshme për t'u larë lehtas.

Nga mosha 9 mujore te fëmija zhvillohet dukuria e kërkimit të sendeve që i ka pasur më parë në përdorim, ai i kërkon ato edhe të fshehur, të mbuluar etj. Ai parapëlqen nënën, dallon njerëzit e huaj nga

të familjes, tregon mospëlqimin kur dikush i afrohet ose e merr në duar, pëlqen pasqyrën. Në fund të vitit fëmija paraqet shenja të një autonomie, dëshiron të kapë lugën e t'a fusë atë në gojë. Ky çast duhet kapur e të nxitet. Të hiqet nga mendja e të rriturve se fëmija në çdo kohë duhet të jetë i varur prej tyre. Pas muajit të 12-të ai duhet mësuar të hajë e të pijë pak e nga pak vetë, kur e kërkon dhe sa kërkon, reflekse këto që duhet t'i mësohen para se ai të festojë ditëlindjen e tij të parë. Mënjanimet nga ky rregull, prirjes së fëmijës për autonomi dhe prirjeve të prindërve për zgjedhje të kufizuara do të krijojnë te fëmija reflekse jo normale, do ta bëjnë atë nevrik dhe me probleme psikologjike në të ardhmen.

Nga mosha 7 mujore fëmija shpreh njëherësh disa emocione me zë ose mimikë, kënaqet kur u tregon lodrat të tjerëve. Pas 8 muajsh lëshon rrokje si ba, ma, da e në fund të vitit mund t'i bashkojë ato (mama, baba e ndoshta dhe ndonjë tjetër), përshëndet me dorë etj. Në këtë periudhë një ndihmë të madhe jep komunikimi i prindërve me fëminë me përdorimin e figurave të ndryshme me ngjyra. Në fund të vitit të parë fëmija flen rreth 13-14 orë, kryesisht natën.

Në moshën 6 mujore fillojnë e dalin dhëmbët e parë. Fillojnë e dalin inçizivët e poshtëm të mesit të pasuar nga inçizivët e sipërm të mesit e pastaj inçizivët e sipërm anësorë dhe inçizivët anësorë të poshtëm. Në fund të vitit të parë fëmija duhet të ketë 6-8 dhëmbë. Zhvillimi i dhëmbëve pasqyron pjesërisht pjekurinë skeletore dhe moshën kockore.

- *Viti i dytë*

Zhvillimi fizik i kësaj moshe ngadalësohet më tepër. Oreksi bie. Zbehet "rrumbullakësia" e tij si në fytyrë dhe në trup. Qëndrimi tashmë në pozicion vertikal të jep përshtypjen e dobësimit të tij. Shtesa ditore në peshë në ditë gjatë vitit të dytë është mesatarisht 8 gram dhe në gjatësi 1 cm në muaj. Nevojat kalorike mbeten në 100 kcal/kg/ditë. Disa fëmijë mund të ecin nga mosha 12-15 mujore, sidomos më të ndrojturit, por kjo nuk është shenjë prapambetje. Me kalimin e muajve qëndrimi në këmbë është më i sigurtë, ecja gjithashtu.

Në 15 muaj fëmija mund të ecë vetëm, të ngjitet këmbadoraz në shkallë, të bëjë një kështjellë me 3 kuba, kap lapsin e mund të bëjë viza me të, kërkon me gisht sendet që i pëlqejnë, flet 5-6 fjalë.

Në moshën 18 mujore fëmija mund të vrapojë, qëndron në një karrike të vogël, qëmton nëpër sirtarë dhe kosha, bën kështjellë me 4 kuba, flet mesatarisht 10-15 fjalë, u jep emër figurave, njeh pjesë të trupit, mund të

hajë vetë, kërkon ndihmë, tregon që është lagur, puth me dorë. Në këtë moshë mund të hajë vetë me lugë e të pijë me gotë. Në 20 muajsh ai/ajo vrapon, gjuan topin, kërcen në një këmbë.

Në fund të vitit të dytë vrapon mirë, hyp e zbret shkallët një nga një, ngjitet në krevat ose kolltuk, kërcen, bën kështjellë me 7 kuba, palos letrën, fjalori pasurohet deri në 100 fjalë, bashkon fjalë (emër, folje, mbiemër), tregon sende me gisht, kap mirë lugën, bashkëpunon në veshje e zhveshje, dëgjon me vëmendje tregimet me figura. Në këtë moshë prindërit duhet të bashkëpunojnë me fëmijën për pasurimin e fjalorit të tij duke bërë pyetje, shpjegime, të thjeshta në përbërje e duke ndihmuar në kthimin e përgjigjeve, ndoshta të shoqëruara dhe me ilustrime.

- *Mosha 2-5 vjeç*

Quhen dhe vite parashkollore. Është moshë e një zhvillimi të shprehur në pikëpamjen fizike por më tepër në atë psikike. Në këtë moshë, në shtëpi ose institucione fëmijësh bëhen ndryshime të mëdha në drejtim të të folurit, të kuptuarit dhe autonomisë së fëmijës.

Në këtë periudhë të jetës fëmija lë përshtypjen e të qenit më i hollë, humbet "rrumbullaksia" por që nuk është dobësim dhe nuk duhet të krijojë shqetësime. Prindërit të përgatisin ushqimin e përshtatshëm, sasia e ngrënies përcaktohet nga vetë fëmija. Ndërhyrja e prindërve për kontrollin e marrjes së ushqimeve prish mekanizmat vetërregullues të fëmijës dhe e bën atë të kundërshtojë. Rrjedhojat janë mbi ose nën ushqyerja. Nevojat ditore kalorike janë nën 100 kcal/kg/ditë, në çdo vit shton rreth 2 kg në peshë e rreth 7 cm në gjatësi. Flen 12 orë në ditë.

Në moshën 3 vjeçare ecën lirshëm, ngjit shkallët një nga një, qëndron në një këmbë, ndërton kështjella me 9-10 kuba, bën zhgarravina në letër, parapëlqen bërjen e rrathëve, kryqe, flet për veten e vet, njeh emrin e tij të plotë, njeh seksin, emra objektesh që e rrethojnë, numëron. Luan lirshëm me të tjerët, nget biçikletën me tre rrota, lan duart.

Në moshën 4 vjeçare fëmija luan me top, kërcen me një këmbë, përdor gërshërët, me kuba bën kështjella me ura dhe porta, bën vizatime me disa detaje, tregon ngjarje, shkon vetë në banjë, luan me grup shokësh.

Fëmija 5 vjeçar është në kulmin e arritjeve, gjuha nga 50-100 fjalë në fillim të vitit të tretë pasurohet deri në afro 2000, ai pyet e flet për shumë sende e dukuri, gjë që duhet pasë parasysh nga prindërit në kthimin e përgjigjeve dhe spjegime të sakta, njeh shumë nga ngjyrat, tregon e shpjegon mjaft nga tregimet e librave, përrallave, vishet e zhvishet vetë.

Mosha e porsa përshkruar është njëherësh dhe mjaft delikate përsa i përket dëmtimeve që mund të pësojë fëmija. Lëvizjet e fëmijëve janë shpesh të pakontrolluara, impulsive e që kërkojnë një mbikqyrje të vazhdueshme të shoqëruar me edukim në këtë drejtim. Fjalitë shkallë-shkallë bëhen më të ndërlikuara.

Në fund të kësaj periudhe fëmijët mund të jenë të gatshëm për të hyrë në shkollë.

- *Vitet e hershme shkollore*

Dikush moshën 6-12 vjeçare e quan fëmijëri të ndërmjetme. Në këto vite shtimi në peshë është 3-3,5 kg në vit kurse në gjatësi rreth 6 cm në vit. Është periudhë e vetëvlerësimit dhe vlerësimit të të tjerëve. Zhvillimi trupor arrin nivele që e bëjnë atë të aftë të marrë pjesë në aktivitete që kërkojnë aftësi fizike e mendore si, të luajë me top në skuadër, të vallëzojë, të përdorë veglat muzikore, dukuri këto që duhet të merren në konsideratë nga prindërit. Mënjanimet nga norma në aspektin fizik si shtatshkurtësia, pesha e tepërt, ndonjë defekt fizik, pamja e jashtme, etj. e bëjnë fëmijën të ketë periudha të mbylljes në vetvete, bërjes i pasjellshëm. Prindërit duhet të jenë pranë tyre e të ndihmojnë brenda mundësive, për rregullimin e tyre dhe qetësimin e fëmijës.

Në vitet e para të shkollës merren të dhënat e para, bazë të shkrimit, leximit, aritmetikës. Fëmijët duhet jo vetëm të dinë p.sh. të lexojnë e të shkruajnë, por njëkohësisht duhet të hyjnë në brendi dhe të tekstit. Me kalimin e viteve mësimet vështirësohen në përputhje me perfeksionimin e trurit të fëmijës, i cili në fund të kësaj periudhe moshe të jetë i aftë të merret me arsyetime më të ndërlikuara.

Faktorët shoqërorë dhe emotivë janë me shumë rëndësi për fëmijët e moshës parashkollore. Ndër to mjedisi familjar është më i rëndësishmi, më me ndikim në ta. Marrëdhëniet prind-fëmijë, prind-prind dhe të fëmijëve me njëri-tjetrin kanë vlera të veçanta. Ndikim të veçantë veç mjedisit familjar kanë dhe shkolla si dhe mjedisi rrethues.

USHQYERJA E FËMIJËS

Ushqyerja artificiale

Vetëm një pjesë të vogël fëmijësh u takon (të paktën teorikisht) të ushqehen me qumësht tjetër veç atij të gjirit. Kjo mund të ndodhë në ata fëmijë, nënat e të cilëve kanë vdekur në lindje, nëna të sëmura me patologji të rënda, me kundërindikacione për dhënie gjiri etj. Ka një prirje në popullatën e nënave, ndikuar kjo dhe nga kultura e pamjaftueshme e tyre (pavarësisht nga niveli ekonomik), për të mos ushqyer fëminë me gji e për t'i dhënë atij ushqime të parapërgatitura industrialisht. Një pjesë e nënave nuk ka njohuritë më të vogla të ushqyerjes së fëmisë dhe në rastin më të parë të ndonjë vështirësie në ushqyerjen me gji, e zëvendëson atë me një qumësht tjetër. Megjithatë, duhet pranuar se në vendin tonë shumica e nënave, për traditë, u japin gji fëmijëve madje për një kohë të gjatë, gjë e cila duhet nxitur më tej.

Qumështi që përdoret më shumë ndër ne është qumështi i lopës e shumë rrallë ai i dhisë. Në rastet e mungesës së padiskutueshme të qumështit të gjirit, në vend të tyre, mirë do të ishte që të përdorej qumësht i përgatitur industrialisht, pasi janë të përpunuar, shtuar lëndët e mangëta dhe drejtpeshuar përbërësit. Vitet e fundit kanë hyrë një numër i madh prodhimesh industriale të qumështit, përbërja e të cilëve është e përafërt, të paktën nga ana sasiore, me nevojat e mundësitë e tretjes së fëmijës.

Për kushtet tona, një krahasim i qumështit të nënës dhe atij të lopës nevojitet për të bërë përpunimet e nevojshme, në mënyrë që të përthithet mirë e pa probleme.

Krahasimi ndërmjet qumështit të nënës e të lopës (në përbërësit kryesorë)

Përbërësit	Qumështi i nënës		Qumështi i lopës
	Kulloshtra	Q. përfundimtar	
Ujë	87%	88%	88%
Proteina	2,7 g%	1-1,5 g%	2,8-3,6 g%
Kazeine	1,2	0,4	2,7
Laktalbuminë		0,4	0,4
Laktoglobulinë	1,5	0,2	0,2 g%
Yndyrna	2,9 g%	3,8-4,5 g%	3,5-4 g%
Karbohidrate	5,3 g%	6,5 g%	4,5 g%
Minerale	0,5 g%	0,15-0.25 g%	0,7 g%

Qumështi i lopës, me përbërjen që ka nuk është i përshtatshëm për fëmijët e muajve të parë, për arsye të përbërësve kryesorë në sasi e cilësi. Përmban trefishin e proteinave, të përfaqësuara kryesisht nga kazeina (6 herë më shumë se në qumështin e nënës - thithet më me vështirësi), më pak karbohidrate dhe sasi thuajse të njejtë yndyrnash (por me 3 herë më pak oleinë - më e tretshme, përmban 8 herë më shumë acide yndyrorë volatilë - të tretshëm me vështirësi). Përmban gjithashtu më tepër lëndë minerale me përjashtim të Fe dhe Cu, më pak vitaminë D e C. Ka gjithashtu dizavantazhin e madh, atë të mundësisë së ndotjes.

Prandaj, për ta bërë disi të përdorshëm nga trakti tretës i fëmijës duhen bërë ndryshime të thjeshta si hollimi dhe shtimi i sheqerit. Këto ndryshime kanë për qëllim uljen e përqindjes së proteinave dhe shtimin e sheqerit, arritjen e një niveli të pranueshëm të karbohidrateve, i cili bie nga hollimi. Hollimi në muajin e parë bëhet me ujë të ftohur pas zierjes dhe më tej me lëng drithi (zakonisht orizi). Synimi është që fëmija, sipas muajve, të marrë sasinë e nevojshme të kalorive për kg/peshë (për çdo 3 mujor rreth 5 kcal/kg më shumë se në ushqyerjen natyrale, ose 120 kcal/kg në 6 mujorin e parë dhe 100 kcal/kg në të dytin), ç'ka do të siguronte zhvillimin normal të tij. Hollimi vjen shkallë-shkallë duke u pakësuar, po kështu dhe sheqeri i shtuar, gjithnjë duke pasur parasysh që në 100 ml qumësht, me ndryshimet e bëra, të përmbahen rreth 70 kcal. (hollimi i muajit të parë është 1:1, i të dytit 2:1, i të tretit në 2.1 - 3:1). Nga muaji 4-t mund t'i jepet qumësht lope i paholluar (ka autorë që kështillojnë hollimin në 1/3 edhe në muaj të mëvonshëm). Domosdoshmëri është sterilizimi i qumështit ose pasterizimi i tij.

Qumështi industrial i parapërgatitur në fabrika të posaçme ka përbërje të drejtpeshuar të përbërësve, të paktën nga ana sasiore, e mund të përdoret dhe në 6 mujorin e parë, ***gjithnjë në fëmijët që nuk kanë asnjë mundësi të marrin qumështin e gjirit.*** Probleme me ta lindin në përgatitjen e sasisë që do të përdorë fëmija në vakt, hollimi, uji që përdoret etj. Ekzistojnë rreziqe të ndotjes së enëve të përgatitjes, dhënies, të përdorimit të ujit jo të pastër, të hollimit të tepërt (shpesh me dijeninë e nënës - qumështi industrial kushton shumë) dhe të rrezikut të malnutricionit në këta fëmijë. Në shumicën e rasteve kushtojnë jashtë mundësive ekonomike të familjeve. Qumështrat industrialë janë 2 llojesh: qumështi i ashtuquajtur i adaptimit, për 4-5 muajt e parë, i prodhuar kryesisht nga qumështi i lopës dhe i përpunuar për plotësimin e nevojave ushqimore të fëmijës së vogël dhe qumështi i vazhdimësisë, i cili dallon nga i pari nga përmbajtja më

e ulët në proteina dhe më e tepërt në kripra minerale, hekur e vitamina. Përdoret thjesht si qumësht dhe përbërës i përgatitjeve me të.

Në praktikë, sasia e qumështit që i jepet fëmijës llogaritet:

për javën e parë të jetës (këshillohen 7 vakte)
ml qumësht për vakt = (numri i ditëve të jetës – 1) x 10.

Pas javës së parë:
ml qumësht në ditë = pesha e fëmijës në kg x 150.

Kjo sasi pjesëtohet me numrin e vakteve në ditë. Javët e para fëmija duhet të ushqehet 7 herë në ditë, 6 herë nga muaji 2-3 dhe 5 herë në ditë deri në fillimin e zverdhjes.

Dhënia e qumështit artificial bëhet me mënyra të ndryshme, zakonisht me biberon. Shishet të jenë me grykë të gjerë, biberonat të pastrueshëm, mundësisht për çdo kuarje një (përdorim i njëhershëm). Kujdes i veçantë duhet treguar në sterilizimin e tyre si dhe pastrimin mirë të duarve. Shumë kujdes dhe për ujin që përdoret për përgatitjen e qumështit industrial, *duhet të zihet patjetër para përdorimit*, pavarësisht nga është marrë. Pozicioni i mbajtjes së fëmijës është thuajse i njëjtë me mbajtjen në gji. Shishja mbahet në mënyrë që të mos hyjë ajër gjatë gëlltitjes. Qumështi të jetë në temperaturën e trupit, por mundet dhe në temperaturën e dhomës. Ushqyerja vazhdon 10-25 minuta, në varësi të oreksit të fëmijës. Të mos jepet ushqim me detyrim. Pas kuarjes fëmija mund të mbahet në pozicion vertikal për nxjerrjen e ajrit të thithur. Hapësirat kohore të dhënies së qumështit varen nga fëmija, zakonisht çdo 3-4 orë, në muajin e parë e të dytë gjatë gjithë 24 orëshit.

Të dalat jashtë në fëminë e ushqyer artificialisht janë më të forta, me më shumë mbetje, në ngjyrë të verdhë në të bardhë. Në ata që marrin qumësht me shumë karbohidrate mund të ndodhë diarre. Mundësia për të pasur diarre në fëmijët që marrin qumësht lope është shumë e madhe, lidhur kjo me ndotjen e qumështit, mospërgatitjen e mosdhënien në përputhje me normat higjenike.

Në rreth 8% të fëmijëve që marrin qumësht lope mund të haset mospranim i proteinave të tij me diarre, të vjella, dhimbje barku, prapambetje në zhvillim, fenomene asthmatike etj. Edhe zëvendësimi i qumështit të lopës me qumësht tjetër, p.sh. soje, mund të japë, ndonëse në përqindje më të vogël, dukuri të njëjta. Në raste të tilla duhet drejtuar

te mjeku i cili sipas rastit mund të këshillojë ushqime me bazë kazeine të hidrolizuar ose mishi.

Problem tjetër: fëmija që ushqehet artificialisht, ose për mosdije nga nëna, ose ngaqë në përgjithësi janë të kushtueshme, hollojnë qumështin më shumë se këshillimi, gjë që çon në prapambetje në zhvillim, malnutricion.

Dhënia e frutave. Duke filluar nga muaji i 4-t fëmijëve duhet t'u shtojmë në dietë fruta si burime natyrore të karbohidrateve të pranueshëm nga sistemi tretës (amidon, fruktozë, glukozë, saharozë), përmbajnë proteina dhe janë të pasur në vitamina. Deri në muajin e 7-të jepen në formë lëngjesh e më vonë pure. Nuk u shtohet sheqer. Ndihmojnë në kalimin e ushqimeve në zorrë (përmbajnë fibra), përthithen mirë, nuk favorizojnë konstipacionin. Dhënia e frutave nuk përbën vakt, zgjidhet një hapësirë kohore ndërmjet tyre.

Zëvendësimi i qumështit me ushqime të forta (Ablaktacioni). Pas muajit të 5-6-të të jetës fëmijët me ushqyerje në gji si dhe ata që marrin qumësht tjetër kanë nevojë t'u shtohen ushqime më të përbëra, me shumëllojshmëri në përmbajtje, formë e fortësi. Në këtë periudhë, me shtesa shkallë-shkallë për të mos krijuar çrregullime akute të tretjes, i jepen fëmijës gatime me miell e qumësht, pure, supë, e verdhë veze, mish, fruta etj. Çdo ushqim i ri duhet të fillohet me 1-2 lugë çaji në ditë e me shtesë shkallë-shkallë, fillimisht të jetë i hollë dhe të jepet sasia e duhur vetëm pas 1-2 javësh. ***Kujdes: <u>të mos përdoret forcë në dhënien e ushqimit</u>***, sasia e tij do të varet nga oreksi i fëmijës e jo nga dëshira e nënës (familjarëve të tjerë, që shpesh u premtojnë dhurata, u tregojnë figura, TV etj.), përndryshe probleme të tjera do të lindin (vakti i ushqyerjes kthehet në një konflikt, mungesë oreksi me rrjedhojë nën ushqyerjen shoqëruar nga anemi hipokrome dhe obezitet, shpesh probleme formimi). Respektimi i dëshirës së fëmijës do të mënjanonte shumë prej tyre. Vaktet duhet të jenë të shkurtër por jo të nxituar. Mjedisi duhet të jetë i qetë, serioz, pa të bërtitura, pa radio ose TV me zë të lartë, nëse nuk don të hajë, nuk i jepet më. Shumllojshmëria e ushqimit mënjanon në një farë shkalle këto ndodhi. Kontrollet e herë pas hershme te mjeku me vlerësimin e rritjes janë domosdoshmëri në këtë periudhë.

Asnjëherë të mos shtohen dy ushqime në të njëjtën kohë. Ushqimi i dytë do të fillohet vetëm pasi të jemi siguruar që i pari merret mirë, pa asnjë efekt të padëshirueshëm.

Në këtë periudhë fëmija mund të ushqehet 5 herë në ditë. Qumështi mbetet ushqimi bazë, të paktën 500 ml në 24 orë. Kosi (laktoza nga fermentimi është kthyer në acid laktik) tretet më mirë në fëmijët me diarre.

Ndër miellrat me të cilët përgatitet muhalebia, parapëlqehet ai i orizit, por mund të gjinden në treg dhe miellra nga drithëra të përshtatshëm, madje të përforcuar me vitamina ose Fe. Dhënë shumë herët e në sasi të mëdha mund të japin çrregullime ushqimore ngaqë përmbajnë fare pak proteina. Kështillohen vetëm 1 herë në ditë.

Perimet mund të shtohen nga muaji i 5-6-të në formë supe ose pureje, të jepen të grira dhe të porsagatuara. Më shpesh përdoret patatja, karrota, spinaqi. Pasurojnë shijen. Janë burim i mirë kriprash minerale dhe vitamina. Domatet e kastravecat mund të jepen gjatë vitit të dytë. Të skuqurat nuk këshillohen. Sallamet gjithashtu. Sa për të mësuar shijen mund të provohen.

Nga muaji i 6-të fillohet e verdha e vezës e zier mirë. Jepet jo më shumë se 2-3 herë në javë. E bardha e vezës tretet më me vështirësi dhe jepet pas muajit të 12-të. Buka, patatet, orizi, makaronat kanë vlera në ushqyerje, por do të shtohen në dietë vetëm pasi fëmija të jetë mësuar me ushqimet e përmendura më lart. Është koha që ta mësojmë atë të përtypë ushqime të forta.

Mishi i homogjenizuar mund të jepet qysh nga muaji i 6-të, ai i liofilizuar dhe më herët. Zakonisht mishi fillohet nga mosha 9-10 muaj, më tepër mish i zbërthyeshëm lehtë, si mëlçitë ose i grirë mirë. Mënyra më e mirë e dhënies është përzierja me ushqime të tjera. Jepet 1 herë në ditë, mundësisht në vaktin e drekës.

Ushqimet e ëmbla pëlqehen nga fëmija, por ato do të jepen vetëm pasi ai të ketë marrë ushqimet e tjera. Nxitja që bëjnë disa prindër t'i shpërblejnë fëmijët me ëmbëlsira pasi kanë plotësuar diçka (qoftë edhe mbarimin e pjatës) do krijojë zakone jo të mira ushqyerje.

Uji i vetëm që këshillohet është ai i zakonshmi, nuk jepet ujë i gazuar ose me sheqer. Kujdes i veçantë duhet bërë për përdorimin e ushqimeve të gatshme. Në qarkullim janë dhjetra e qindra lëndë artificiale ngjyruese ose aromatike, ruajtës të shtuar në ushqime të parapërgatitura e që mund të ndikojnë në shëndetin e fëmijës. Ushqimet e freskëta ruajnë gjithnjë përparësinë.

Nga fundi i vitit të parë fëmijës duhet t'i mësohet të mbajë në dorë lugë apo gotë (plastike) ose një copë bukë, frut, bazë këto për vetëushqyerje në të ardhmen e afërt.

Kodi ndërkombëtar i marketingut të zëvendësuesve të qumështit të gjirit

Me qëllim mbrojtjen e ushqyerjes me gji, zëvendësimin e tij vetëm në raste të jashtëzakonshme, mospërdorimin rutinë të zëvendësuesve të qumështit të nënës, vendet anëtare të OKB-së, ndërmet tyre dhe vendi ynë, kanë nënshkruar një *Kod*, i cili rregullon marëdhëniet e shoqërisë, personelit shëndetësor dhe prindërve lidhur me përdorimin e këtyre zëvendsuesve. Tek ne është aprovuar dhe një ligj nga Kuvendi Popullor për nxitjen dhe mbrojtjen e ushqyerjes me gji. (Vendim Nr. 8528, datë 23.09.1999).

Përmbledhtas, *Kodi* përfshin disa nene që përcaktojnë ushqimet zëvendësuese të qumështit të gjirit, edukimin dhe informacionin e individëve që lidhen drejtpërdrejtë me këto probleme, përdorimin e të gjitha mjeteve për propagandimin e përparësive të ushqyerjes me gji, anët negative dhe ndalimi i reklamave të zëvendësuesve të tij, mos lejimi i dhuratave (kampioneve të këtyre ushqimeve si dhe të çfarëdo dhurate tjetër që lidhet me to) grave shtatzana, nënave që porsa kanë lindur fëmijë ose anëtarëve të familjes. Asnjë mjedis shëndetësor nuk duhet përdorë me qëllim nxitjeje të prodhimeve industriale, asnjë personel që punon me fëmijë të mos pranojë çfardo dhurate prej firmave prodhuese të zëvendësuesve të qumështit të gjirit, të mos pranohen sponsorizime për veprimtari që lidhen me shëndetin e nënës dhe fëmijëve. Por kjo nuk do të thotë që personeli të mos informohet me të dhënat shkencore në fushë të ushqimeve në nivel institucional me organizimin e veprimtarive me karakter të mirëfilltë shkencor. Etiketat e kutive të qumështit nuk duhet të shkurajojnë ushqyerjen me gji, nuk duhet të paraqesin figura fëmijësh të shëndetshëm që idealizojnë ushqyerjen me përmbajtjen e kutisë, në vend të dukshëm të saj duhet të jetë shkruar qartë e dukshëm se qumështi më i mirë është ai i nënës. Në etiketa duhet të jenë paraqitur të gjitha të dhënat e përmbajtjes, kalorazhin, mënyrat e përgatitjes, datën e skadimit etj. Për zbatimin praktik të këtyre kërkesave të *Kodit* janë ngarkuar qeveritë e vendeve nënshkruese.

Ushqyerja natyrale

Ushqyerja natyrale ose ajo me gji është pa dyshim më e përshtatëshmja për zhvillimin e një fëmije normal. Kjo shprehje e përmendur në të gjitha mësimet që marrin studentët e mjekësisë në auditore, në të gjitha

diskutimet e mjekëve pediatër ndërmjet tyre ose me të tjerë, në të gjitha rrugët e komunikimit, shpesh mbetet vetëm në teori. Është krijuar një bindje në disa shtresa të popullatës për "dobinë" e prodhimeve të industrisë ushqimore për fëmijë, prodhime këto me vlerë vetëm në gjendje të veçanta, por që kurrsesi nuk mund të zëvendësojnë qumështin e gjirit. Duhet bërë një punë e lodhshme me nënat me fëmijë të vegjël që ato të ruajnë sa të jetë e mundur dhënien e gjirit. Thuajse të gjitha gratë që lindin fëmijë kanë mundësi t'i ushqejnë ata me gji. Kjo shifër është rreth 95%.

Përparësitë e ushqyerjes me qumësht gjiri: Qumështi i gjirit të nënës është qumështi i llojit, ka përbërjen e duhur, nuk ka nevojë për përpunim, tretet lehtë. Qumështrat e bagëtive janë paracaktuar për rritjen e pasardhësve të tyre e jo të fëmijës. Qumështi i nënës me fazat që kalon, kulloshtra, qumështi kalimtar dhe ai përfundimtar ndryshojnë çdo muaj, çdo ditë e çdo pirje sipas nevojave të fëmijës. Duhen bërë përpjekje që fëmija të marrë qumësht gjiri të paktën 6 muajt e parë, periudhë në të cilën sistemi tretës i tij është në gjendje të përpunojë ushqime të tjera. Qumështi i gjirit merret me temperarurën e përshtatshme, është i pastër, nuk ka nevojë për shtesa, ndoshta vetëm për fluor, vitaminë K (jepet në lindje PO ose IM) dhe D (shih *Rakiti)*, nuk kushton. Është jashtë çdo llogjike ekzaminimi i tij për përmbajtje bakterore apo përbërje jo normale kimike (qumësht i hollë !!).

Në ushqyerjen në gji ndërmjet nënës dhe fëmijës krijohen lidhje fizike e shpirtërore të cilat nuk mund ti sigurojë ushqyerja artificiale. Ky koncept duhet të shtrihet qysh në lindje, në maternitet (koncepti i *rooming in*-it).

Qumështi i gjirit i mbron fëmijtë ndaj infeksioneve. Ai përmban kundërtrupa të gatëshme të marra nga nëna, kryesisht të tipit IgA, ndihmon në pjekjen e sistemit imunitar, ndihmon në rritjen dhe zhvillimin intelektual. Fëmijët e vegjël bëjnë disa herë më pak diarre, infeksione të rrugëve të frymëmarrjes, otite dhe meningjite. Fëmijët bëjnë më pak dukuri mbindjeshmërie, asthmë. Sistemi i tyre tretës përthith mirë proteinat e qumështit të gjirit. Qumshtrat e tjerë, përfshi dhe atë të sojës përmbajnë rrezikun e mbindjeshmërisë. Fëmijët e ushqyer me gji kanë më pak mundësi në jetë të sëmuren nga diabeti i sheqerit, obeziteti, celiakia, sëmundja inflamatore e zorrës, sëmundja e *Crohn*, enterokoliti nekrotizant, IRU, SVPF dhe sëmundje malinje, kanë më pak probleme me dhëmbët. OBSH ka vlerësuar se me ushqyerjen me gji parandalohen rreth 1,5 milion vdekje fëmijësh në vit.

Për nënat: lodhen më pak për të përgatitur ushqime, e marrin veten më shpejt pas lindjes, oksitocina e cila çlirohet për prodhimin e qumështit ka efekt tkurrës në mitër, duke ndaluar gjakderdhjen pas lindjes, ushqyerja në gji vonon ardhjen e menstruacioneve dhe i mbron nga një shtatzani tjetër, sëmuren më pak nga kanceri i gjirit, mitrës dhe ovareve, ul rëndesën e infeksioneve, kufizon mundësinë e frakturave pas menopauzës. Nënat që japin gji mbeten padyshim më të bukura.

Qumështi prodhohet në gji nën kontroll hormonal hipofizar, të prolaktinës që nxit prodhimin dhe oksitocinës, përgjegjëse për nxjerrjen e tij nga gjiri. Për sekretimin e qumështit rëndësi të veçantë ka zbrazja e plotë e gjirit. Qysh në ditët e para kur gjiri prodhon kulloshtër, fëmija duhet të mësohet ta zbrazë gjirin plotësisht.

Kulloshtra, qumështi i ditëve të para, fillon të prodhohet në gji duke filluar nga muaji i 7-të i jetës brenda mitrës. Është i trashë, i bardhë në të verdhë, me reaksion alkalin, peshë specifike 1040-1060, i pasur në proteina, imunoglobulina dhe kripra minerale, i varfër në karbohidrate dhe yndyrna (pra dhe në kalori) dhe vitamina. Qumështi kalimtar (ditët 6-10) përmban më shumë proteina dhe shkallë-shkallë përparon drejt qumështit përfundimtar.

Qumështi përfundimtar ka më pak proteina (rreth 1%) se kulloshtra dhe më shumë yndyrna (2,7-4,5%) e karbohidrate (6-7,6%). Koeficienti kalorik për 100 ml është 65-75 kcal. Proteinat përfaqësohen në përqindjen më të madhe nga laktalbumina dhe laktoglobulina. Në 90% karbohidratet përfaqësohen nga laktoza. Yndyrnat përbëhen kryesisht nga acide yndyrorë me zinxhir të gjatë (acidi oleik). Në qumështin e nënës ndodhen imunoglobulina, enzima si lipaza, laktoferrina, lizozima, faktor antistafilokoksik e deri interferon. Është i pasur në vitamina C dhe A. Ka përmbajtje të ulët në vitaminë D, hekur e fluor por mangësia e tyre në ushqyerjen në gji vihet re fare pak për arsye se në qumështin e nënës ndodhen faktorë të veçantë transporti, të cilët ndihmojnë përthithjen e tyre në zorrë. Në fëmijët që marrin sasinë e duhur të qumështit të gjirit, sipas udhëzimeve të OBSH-së dhe UNICEF-it, nuk këshillohen shtesa me vitaminë D (*shih* parandalimin e rahitit).

Dhënia e gjirit fillon shumë shpejt, në orët e para të paslindjes edhe nëse në këtë kohë ende nuk sigurohet sasia e duhur e tij. Fëmija do të vihet në gji sipas dëshirës së tij, ai rregullon vetë ritmin e të ushqyerit. Në javën e parë mund të pijë çdo 1,5-3 orë natën më rrallë, por duke mos kaluar 5 orëshin, pirja gjatë natës siguron ngacmimin e përshtatshëm për

prodhimin e qumështit. Zakonisht bëhen 8-12 dhënie gjiri në 24 orë, Nuk këshillohen më oraret dhe dhëniet fikse të gjirit. Ndonjëherë mund të lindë nevoja e zgjimit të fëmijës për t'i dhënë gji.

Pozicioni i nënës gjatë dhënies së gjirit është ai klasik i uljes së saj në karrige, me njërën këmbë (nga ana e gjirit që do të ushqejë fëminë) në një stol të ulët. Mund të qëndrojë dhe shtrirë në njërin krah të mbështetur në jastek, gjithnjë nga ana e gjirit ku do të pijë fëmija. Duart lahen paraprakisht me ujë e sapun. Goja e fëmijës të mbështetet mirë në gji, të kapë thithin dhe një pjesë të kurorës. Nëna mban me dorë gjirin pa e shtypur atë. Fëmijtë normalë thithin qumështin të ndihmuar nga formacionet përkatëse që sigurojnë vakumin e domosdoshëm. Kohëzgjatja e një pirje shkon nga 10 në 30 minuta. Mund të pijë në një vakt në njërin gji e pastaj në tjetrin, mundet vetëm në njërin. Zbrazja e gjive gjatë ditës është e nevojshme për ngacmimin e faktorëve përgjegjës për prodhimin e qumështit. Sasia e qumështit që del në fund ka një përqëndrim më të lartë në yndyrna, një arsye tjetër kjo që fëmija të lihet të pijë dhe pikat e fundit të njërit gji e pastaj, nëse ka nevojë ende, të kalojë në gjirin tjetër.

Pas gjirit fëmija duhet të mbahet për 10 minuta në pozicion vertikal me bark të mbështetur në supin e nënës dhe goditet lehtë në shpinë, me qëllim daljen e ajrit që mund të jetë futur në stomak gjatë pirjes. Pastaj vendoset në shtrat, shtrirë në anën e djathtë, pozicion ky që ndihmon kalimin e qumështit në duoden dhe pakëson mundësitë për kthimin e tij në ezofag me rrjedhojë të vjellat ose aspirimin.

Gjatë periudhës që fëmija ushqehet vetëm me gji nuk i jepet asnjë lëng shtesë, përfshi dhe ujin, madje dhe në stinë të nxehtë e të thatë.

Pas pirjes së mjaftueshme fëmija duhet të ndihet i kënaqur e duhet të flejë. Fëmija i pangopur qan, thith doçkat e tij, bën lëvizje të buzëve. I ngopuri flen 2-4 orë pas pirjes dhe shton mirë në peshë (mesatarisht 20-30 gram në ditë), ka ton të mirë muskulor e lëkurë të shëndetshme, lag mbi 5-6 herë në ditë me një urinë pa ngjyrë, defekon rreth 4 herë në ditë në ngjyrë të verdhë « të florinjtë » (të ashtuquajturat feçe qumështi).

Një iniciativë e OBSh-së dhe UNICEF-it për spitalet miq të fëmijëve këshillon 10 hapa për ushqyerjen e suksesshme me gji:

1. të posedohet një program i shkruar për ushqyerjen me gji e t'u komunikohet gjithë personelit.
2. të përgatitet mirë i gjithë personeli që i shërben fëmijëve lidhur me ushqyerjen me gji
3. të njoftohen të gjitha gratë shtatzana lidhur me përfitimet dhe mënyrën e dhënies të qumështit të gjirit

4. të nxiten nënat për fillimin e gjirit qysh në 30 minutat e para të paslindjes
5. t'u tregohet nënave si të ushqejnë me gji dhe si të mbajnë atë edhe nëse rrinë veçmas nga bebi
6. të mos i jepet fëmijës asnjë lëng tjetër veç gjirit, me përjashtime mjekësore
7. të vihet në zbatim *rooming*-ini për 24 orë
8. të nxitet dhënia e gjirit sipas kërkesës së fëmijës
9. të mos u jepet fëmijëve që ushqehen me gji, biberoni
10. pas daljes nga materniteti të këshillohen nënat që të ndjekin këshillat e grupeve të posaçme që merren me mbështetjen e ushqyerjes me gji.

Gjatë periudhës të ushqyerjes me gji të mos përdoren në asnjë rast shishet me biberon dhe biberonët e gënjeshtërt.

Higjiena e nënës në përgjithësi dhe e gjirit në veçanti kanë rëndësi. Një herë në ditë gjinjtë duhet të lahen mirë. Por në gji nuk duhet vendosur asnjë lloj pomade ose acid borik pas pirjes me përjashtim të disa pikave qumësht të shtrydhur. Sipas dëshirës nëna mund të mbajë gjimbajtëse por të mos jenë prej materiali plastik e të ngushta. Dieta e nënës të jetë e plotë, e shumëllojshme, me kaloritë e nevojshme. Qumështi duhet të jetë pjesë e dietës, por pa e tepruar. Të mënjanohet përdorimi i tepërt i çokollatave, domateve, qepëve, hudhrave, lakrave etj. për arësye të çrregullimeve që mund të japin te fëmija. Birra, çaji nuk kanë aftësi laktifere. Të mos përdoret pirja e duhanit dhe alkoolit.

Nuk bëhet më peshimi i dyfishtë për përcaktimin e sasisë së qumështit të marrë ngafëmija, të dhënat mund të keqinterpretohen, nëna shqetësohet me rrjedhojat që ka në prodhimin e qumështit, mund të rendë shpejt drejt ushqyerjes me qumësht tjetër etj. Para se të shtohet qumësht tjetër duhet të sigurohemi nëse zbatohen si duhet rregullat e ushqyerjes me gji, nëse fëmija ka ndonjë çrregullim tjetër fizik dhe nëse nëna vetë ushqehet mirë apo ka ndonjë shqetësim.

Dhënia e gjirit është e domosdoshme në 6 mujorin e parë. Ajo është e nevojshme në vitin e parë, dhe nëse ka mundësi, të zgjatet dhe gjatë vitit të dytë të jetës. Ushqimet shtesë fillojnë pas 6 muajsh. (Parimet e zverdhjes janë përshkruar në këtë kapitull, në ushqyerjen artificiale).

Sot i jepet mjaft rëndësi qëndrimit ndaj qumështit të gjirit nga nëna, i jati dhe mjedisi rrethues, përfshi dhe personelin shëndetësor. Nuk

propagandohen më qëndrimet e fëmijës shkëputur për disa orë nga nëna, dhënia e gjirit me orar, shtimi i ndonjë lëngu para dhënies së gjirit apo gjatë tij. Sa të jetë e mundur më shpejt fëmija duhet ti jepet nënës. Krijimi i lidhjeve afektive ndërmjet nënës dhe fëmijës krijohen menjëherë pas lindjes; sa më shumë t'a vonojmë këtë kontakt aq më probleme të zhvillimit mund të ketë fëmija (në fëmijë të lindur me defekte, të lindur nga nëna të sëmura ose para kohe). Kontakti lëkurë-lëkurë midis nënës dhe bebit është i rëndësisë së veçantë. Ngacmimin që nëna i bën krijesës së saj në duar, këmbë e faqe ose masazhimi i gjoksit gjatë pirjes e bën atë të kthejë kokën drejt nënës. Ky ngacmim nxit madje dhe prodhimin e prolaktinës.

- ***Vështirësitë dhe kundërindikimet e dhënies së gjirit.***

Mund t'i përmbledhim me shkaqe nga nëna dhe nga fëmija. *Nga ana e nënës* si shkaqe të përgjithëshme mund të përmendim sëmundje të rënda si septicemia, insufiçienca renale, eklampsia, TBC aktiv, infeksion nga HIV, gjakderdhje të rënda, kanceri i gjirit, lezione herpetike të tij, malnutricioni i rëndë, debiliteti, psikozat e rënda, marrja e lëndëve droguese, barna që kalojnë në gji e që janë të dëmshëm etj. Në vështirësitë vendore mund të përmendim keqformimet e thithit të gjirit, të çarat e tij, mykun, mastitin, infeksione akute të cilët pengojnë përkohësisht ushqyerjen.

Hipogalaktia mund të jetë parësore, primitive, kur qumështi nuk vjen qysh në fillim, e më shpesh dytësore, pasi fëmija është ushqyer me gji për një kohë. Për hipogalaktinë dytësore kështillohet shpeshtimi i vakteve të ushqimit dhe shikohet mundësia e fillimit të një qumështi tjetër, natyrisht kur bindemi tërësisht në pamundësinë e plotësimit të nevojave të fëmijës.

Ragadet pengojnë shpesh dhënien e gjirit. Për trajtimin e tyre thithi lyhet me disa pika qumësht të shtrydhur, mund të vihet një pecetë e lagur dhe e ngrohtë para pirjes, pirja fillohet në gjirin më pak të inflamuar, gjiri duhet të ekspozohet në ajër e diell. Nuk vendosen pomada e kremra në gji. Në asnjë mënyrë nuk ndërpritet dhënia e gjirit.

Mastiti është infeksioni i gjirit (shfaqet zakonisht pas javës së parë), me skuqje të tij, dhimbje e nxehtësi vendore, me ethe, dhimbje koke, nauze. Shkaktarët më të shpeshtë janë *Staphylococcus aureus dhe epidermidis*. Infeksioni ndihmohet nga çarjet e thithit, mbajtja e qumështit, rezistenca e ulët e nënës. Nuk duhet ndërprerë dhënia e gjirit, nëna të bëjë pushim të plotë, të shtrydhet me dorë e me kujdes gjiri i sëmurë pas çdo kuarje, të vihen kompresa të ngrohta, të bëhet masazh i gjirit e të

përdoren antibiotikë dhe analgjezikë. Në krijim abscesi mund të bëhet dhe ndërhyrje kirurgjikale, incizim e drenazh pasues.

Nga ana e fëmijës pengojnë frenulumi i shkurtër i gjuhës, kandidoza, lindja para kohe dhe lindja nën peshë, binjakët, fëmijët me rinit, keilopalatoskizë, *dentitio precox*, të sëmurë (sepsis etj.), me defekte neurologjike (*S. Down*, të asfiksuar), sëmundje të lindura të metabolizmit etj. Në raste të tilla qumështi mund të shtrydhet ose të jepet qumështi i një gruaje tjetër. Qumështi industrial mund të jepet vetëm për një kohë të shkurtër në të lindurit para kohe deri në ardhjen e qumështit të gjirit. Ky jepet me lugë ose më mirë me filxhan, në të lindurit para kohe mund të jepet dhe me sondë. Të mos përdoret asnjëherë biberon.

- ***Ikteri dhe qumështi i gjirit***

Ikteri i ditëve të para, *ikteri fiziologjik i të porsalindurit*, me nivel bilirubine mbi 5 mg% ndodh në të gjithë fëmijët, zgjat pak dhe arrin normën prej 1,0 mg% nga fundi i javës së dytë. Në një pjesë fëmijësh të ushqyer me gji bilirubinemia e lartë vazhdon më gjatë, nganjëherë deri 2-3 muaj. Ky ikter është zgjatje e atij fiziologjik me shkak një faktor në qumështin e gjirit. Është hedhur mendimi se kjo zgjatje mund të ketë efekte mbrojtëse nëpërmjet veprimit antioksidues të bilirubinës. Ekzaminimet plotësuese laboratorike e dallon këtë ikter nga patologji të lindura. Vazhdimi korrekt i ushqyerjes me gji, mosshtimi i asnjë lëngu tjetër, përkujdesja për hiperbilirubinëeminë, veçanërisht në të lindurit parakohe, janë masat që këshillohen në këto raste.

- ***Barna që kalojnë në qumështin e gjirit.***

Shumica e barnave që merr nëna kalojnë në qumësht në sasi të vogla. Lind problemi i dhënies apo jo të gjirit gjatë mjekimit të nënës me barna të ndryshme. Në shumicën e rasteve heqja e gjirit është më e dëmshme se veprimi negativ i vetë barit. Sa herë që nëna me fëmijën në gji fillon një mjekim për vete duhet të këshillohet me mjekun.

Barnat, për nga efektet pas marrjes me qumësht, ndahen në:

- të pajtueshëm me dhënien e gjirit, shumica e tyre
- të pajtueshëm, por me rrezik të vogël, fëmija duhet të vëzhgohet për mundësinë e ndonjë efekti anësor: paracetamoli (acetaminofeni), acikloviri, aldometi, anestetikët, antibiotikët (përfshi kinolonet), antiepileptikët, antihistaminikët, antihipertensivët, kodeina, digoksina, diuretikët, haloperidoli,

indometacina (dhe anti-inflamatorët e tjerë jo steroidë), kortizonikët, propranololi, qetësuesit.

- të mënjanueshëm, nëse është mundësia, nën vëzhgim të vazhdueshëm: atropina, antikonvulsantët, psikotropët, barbiturikët për kohë të gjatë, përfshi diazepamin, narkotikët. Të mos përdoren kontraceptivët nga goja, pakësojnë sasinë e qumështit të prodhuar.
- të kundërindikuar: amfetaminat, antikancerozët, CAF, tetraciklina, cimetidina, kokaina e heroina, nikotina (pirja e duhanit), lëndët radioaktive përkohësisht etj.

Ushqyerja e përzier

Në kushte të veçanta, si hipogalaktia, fëmijë binjakë, etj., kështillohet dhënia e ushqimit shtesë, qumështit të lopës ose atij industrial, krahas qumështit të gjirit. Si rregull, qumështi i gjirit do të vazhdojë të jepet deri « në pikën e fundit », për përparësitë e padiskutueshme që ai ka. Ushqyerja e përzier është 2 llojesh, *plotësuese* dhe *zëvendësuese*. Në të parën, në çdo vakt, ushqyerja me gji vazhdohet gjer në zbrazjen e tij e pastaj i japim qumështin e përgatitur, i cili parapëlqehet me lugë. Në të dytën bëjmë kombinim të vakteve me gji, me yakte me qumësht tjetër, ku sasinë e qumështit të shtuar e përcakton vetë fëmija, me pranim ose mospranim dhe nuk duhet përdorur forcë.

Ushqyerja gjatë vitit të dytë të jetës

Ushqimi i fëmijës në këtë moshë ka rëndësi të veçantë pasi është koha kur ai duhet të mësohet të marrë ushqime të shumëllojshme. 2 vitet e para të jetës kanë rol të madh në krijimin ezakoneve të ushqyerjes së tij me ndikim dhe në vitet e tjerë.

Fëmija në këtë moshë ushqehet 3-4 herë në ditë, veç dhëniet ndërmjetëse. Ushqimi shkallë-shkallë jepet si i pjesëtarëve të tjerë të familjes, në porcione të vogla, të vënë përpara tij.

Shumë mund u duhet mjekëve e personelit tjetër mjekësor që merren me fëmijë t'u mësojë nënave disa koncepte bazë të ushqyerjes së fëmijës tashmë "të rritur". Në vitin e parë fëmija është tërësisht i varur nga prindërit përsa i përket, veç të tjerave, ushqyerjes. Nëna jep gjirin ose përgatit dhe e jep ushqimin. Ndërkohë kanë ndodhur ndryshime me rëndësi. Fëmija ka trefishuar të paktën peshën, kanë dalë dhe vazhdojnë të

dalin dhëmbë, ai është në gjendje të kapë sende me dorë (edhe lugën ose gotën) dhe t'i çojë ato instiktivisht në gojë, nevojat kalorike për kg/peshë bien dukshëm. Në këtë periudhë krijohet një pjesë e mirë e karakterit të tij të cilin shpesh e neglizhojmë, ai është në gjendje të zgjedhë ushqimet, sasinë dhe kohën e marrjes së tyre si dhe të hajë vetë. Duke mos njohur sa më sipër, nënat përpiqen ta ushqejnë fëminë vetë, kur mendojnë ato, me sasinë që mendojnë ato dhe ç'është më e keqja, me detyrim ose ledhatime të panevojshme, të cilat e bëjnë fëmijën tekanjoz dhe mjaft të vështirë për t'u ushqyer në bazë të normave, pra të zhvillohet normalisht.

Problemet në ushqyerje që mund të hasen në fëmijët e viteve të para krijohen nga këmbëngulja e tepërt e prindërve në dhënien e ushqimit dhe nga shqetësimi, ankthi që u krijohet fëmijëve si reaksion negativ ndaj kësaj ushqyerje arbitrare. Mirë është që fëmija të ulet në një karrige të përshtatshme e paisur me një mbështetëse që luan rolin e tavolinës. Mjedisi të jetë i qetë. Të mos u jepet ushqim me bindje ose forcë, të respektohet oreksi i tij. Zakonisht 3 vakte janë të mjaftueshme. Ndërmjet vakteve mund të jepen fruta ose lëngje të tyre, ushqime të lehta, duke pasur gjithnjë parasysh që të mos ulin oreksin dhe të ndikojnë në ushqyerjen pasardhëse.

Prindërit të kenë parasysh se zakonet e të ngrënit krijohen më mirë me shembull sesa me shpjegim formal.

Në fund të vitit të dytë fëmija duhet të hajë vetë, të përdorë lugën e gotën. Kjo ka rëndësi të veçantë në krijimin e vetëbesimit dhe të përgjegjësisë.

Ushqyerja pas vitit të dytë të jetës

Pas moshës dy vjeçare ushqimi i fëmijës duhet të jetë i njëjtë me të pjesëtarëve të tjerë të familjes. Shumë autorë venë theksin në pakësimin e dukshëm, deri në 30% të yndyrnave në dietë me qëllim parandalimin në të ardhmen të obezitetit dhe të sëmundjeve vaskulare. Me shtimin e viteve dhe rënies së ritmit të rritjes proteinat duhet të pakësohen, të pakësohet sheqeri i thjeshtë, kripërat dhe yndyrnat e saturuara, të nxitet ushqimi me fibra. Sheqeri është kariogjenik.

Një dietë e plotë nuk ka nevojë për shtim vitaminash ose hekuri. Ndërmjet vakteve mund të jepen snakse por teprimi me to mund të favorizojë obezitetin. Kujdes në dhënien e çokollatave: treten shpejt, plotësojnë ndonjë nevojë të çastit por privojnë ndërkohë fëminë për marrjen e ushqimeve të domosdoshëm duke ulur oreksin. Shpesh televizioni nxit

ushqyerje të papërshtatëshme me reklamimin e ushqimeve me shumë karbohidrate. Inkurajimi i fëmijëve për aktivitete fizike i ndihmon ata për tretje të mirë. Në tavolinë fëmija të lihet i lirë, i shpenguar, jo i mbikqyrur, të mësohet të thotë "faleminderit" dhe "ju lutem" kur i shërbehet për diçka. Shkallë-shkallë ai do të mësohet të hajë si më të rriturit.

MALNUTRICIONI PROTEINO-KALORIK

Malnuticioni proteino-kalorik ose proteino-energjitik mund të rreshtohet në çrregullimet keqpërthithëse. Është nga shkaqet kryesore të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë së fëmijëve. Me gjithë disa arritje, ende në vendin tonë malnutriconi proteino-kalorik është problem madhor i shëndetësisë, e po aq, ndoshta më shumë, i shoqërisë. Është dukuri mjaft e përhapur në vendet e pazhvilluara dhe ata në zhvillim.

Malnutricioni ndikon tepër në rritjen dhe zhvillimin e fëmijës. Në kuptimin e gjerë të fjalës rritja dhe zhvillimi mund të ndikohen dhe nga marja e pamjaftueshme e kripërave minerale, vitaminave, etj., por ndikimi i tyre është më i pakët në krahasim më mangësinë proteino-kalorike. Ndikimi i tij vërehet qysh në jetën brenda mitrës së nënave me kushte të këqija jetese.

Shkaqet janë të shumta, por vendin e parë e zë ushqyerja e pamjaftueshme ose e papërshtatëshme, përdorimi i tepërt, pa kriter i karbohidrateve dhe mangësia në marrjen e proteinave. Ndikojnë dhe zakonet në ushqyerje, përthithja jo e mirë e ushqimeve e ndoshta dhe faktorë emotivë. Në vend të dytë do të radhiteshin infeksionet e ndryshme akute e kronike të cilët me mekanizma të ndryshme ndërhyjnë në marrjen e ushqimeve e metabolizimin e tyre. Madje infeksionet ndërthurin veprimtarinë e tyre me nënushqyerjen, kjo e fundit jep malnutricion i cili nga ana e vet favorizon infeksionet. Infeksionet thellojnë malnutricionin (rrisin ritmin metabolik) duke krijuar kështu një rreth vicioz (vorbull) që e çon fëmijën drejt një gjendjeje gjithnjë e më të rëndë.

Mosmarrja e ushqimeve të përshtatshme ka në bazë pamjaftueshmërinë e proteinave me vlera pozitive biologjike. Ndikon dhe dëmtimi i përthithjes së ushqimeve në sëmundje kronike (diarre e zgjatur, humbje proteinash si në nefrozë, në gjakderdhje, djegie, infeksione, sëmundje kronike të mëlçisë etj).

Përsa i përket problemit të ushqyerjes, ky lidhet ngushtë me dy dukuri: me të pasurit dhe të diturit. Të pasurit varet nga mundësia që

shoqëria i jep individit për të plotësuar nevojat e përditshme, përfshi dhe mundësinë për të ushqyer në mënyrë të përshtatshme fëmijën. Të diturit, edhe ky shoqëror, ka të bëjë me ngritjen e nivelit të nënave për t'i shërbyer fëmijës në të gjitha drejtimet, përfshi më të rëndësishmin, ushqyerjen e tij. Kjo varet nga niveli kulturor i popullatës (mbi 60% e popullatës jeton në fshat me mangësitë që dihen), nga niveli i emancipimit të nënave, mundësive që ato kanë në familje, për t'u shprehur lirisht e shërbyer fëmijës sipas normave. Rol luajnë dhe faktorët mjedisorë si mbipopullimi dhe kushtet e papërshtatshme higjieno-sanitare. Në këtë mes punonjësve të shëndetësisë, veç atyre që drejtpërdrejt merren me këshillimin e nënave (mjekët e këshillimoreve, të familjes), u takon detyra të ndikojnë për ngritjen e nivelit kulturor të masës së grave në drejtim të mirëmbajtjes së fëmijëve.

Në këtë sëmundje ndikojnë dhe sindromat keqpërthithëse si AIDS, fibroza kistike, zorra e shkurtër, sëmundja inflamatore e zorrës, celiakia si dhe gjendje të tilla si lindja e parakohshme, zhvillimi i vonuar psikik, keqformimet e lindura si keilopalatoskiza, anemitë etj.

Kërkesat ushqimore shtohen gjatë sëmundjeve, stresit (përfshi dhe mjedisin familjar), përdorimit të disa barnave si anabolizatët, antibiotikët. Rritje të ritmit metabolik mund të japin dhe sëmundjet e lindura të zemrës, displazia bronko-pulmonare, diarretë etj. Si faktorë rreziku përmenden marrjet e pamjaftueshme në çrregullimet në gëlltitje, të vjella, refluksi gastro-ezofageal, deprimim i sistemit nervor qëndror etj.

Malnutricioni mund të ndahet në *parësor* nga marrja e papërshtatshme e ushqimeve dhe, *dytësor* nga kërkesat ushqimore në rritje, ulje e aftësive përthithëse dhe humbje ushqimore nga shkaktarë të ndryshëm. Malnutricioni dytësor është karakteristik në vendet në zhvillim.

Në varësi të ndikimit të kushteve negative mund të ndahet dhe në akut dhe kronik dhe, nga ana biologjike në organik (shkak janë gjendjet e veçanta patologjike që çojnë në keqpërthithje ose shtim të harxhimit të lëndëve ushqyese) dhe, jo organik (mangësi shoqërore ose të trajtimit ushqimor të fëmijës).

Malnutricioni si dhe gjithë sëmundjet kanë shkallë të ndryshme të shprehjes, nga më të lehtat në më të rëndat. Për caktimin e shkallëve të tij duhet bërë vlerësimi i kujdesshëm i fëmijës. Sikundër janë përmendur në kapitullin mbi rritjen dhe zhvillimin, vlerësimi i fëmijëve për këtë qëllim duhet bërë në bazë të raporteve peshë-moshë, gjatësi-moshë dhe gjatësi-peshë, duke përdorur për këtë qëllim kurbat percentile. Sipas vlerësimeve

të mëparshme, të bazuara vetëm në raportet peshë-moshë, malnutricioni ndahet sipas përqindjes së humbjes në peshë në tre shkallë, I-rë ose i lehtë (10-20% humbje), II-të ose i mesëm (20-30%) dhe III-të ose i rëndë (mbi 30%). Në bazë të disa studimeve të bëra në vendin tonë rezulton se malnutricioni i lehtë zë afro 70% të rasteve, i mesmi 28-29% dhe vetëm afro 2% janë forma të rënda. Por vlerësimi sipas tre parametrave të përmendur të jep më shumë të dhëna e mundësi krijimi të një strategjie për luftimin e tij. Vlerësimet peshë-moshë të mangëta (*underweight*, peshë e ulët për moshën, nënpeshë) japin të dhëna për raportet e rënies së peshës në krahasim me moshën. Mangësitë në raportet peshë-gjatësi (*wasting*) kanë të bëjnë me prishjen e harmonisë ndërmjet këtyre dy parametrave. Ndërsa ndryshimet në raportin gjatësi-moshë (*stunting*) flasin për ndryshime afatgjata që ndikojnë në rritje. Nga studimet e bëra në vendin tonë predominon malnutricioni me ndryshime në raportet peshë-moshë që flasin kryesisht për mangësi afatshkurtëra me mundësi të mëdha rregullimi.

Klinikisht malnutricioni fillon e shfaqet me zhdukjen shkallë-shkallë të indit dhjamor të nënlëkurës që vihet re më shumë në bark, kofshë, zonat gluteale e në fund në fytyrë, pakësimin e masës muskulore. Në shkallë të përparuara fëmija mund të marrë pamjen e rrudhosur si të një të vjetri (*marasmus*, marrje e papërshtatshme e energjisë), me bark të fryrë nga atonia muskulore shoqëruese, jo i qetë, nuk ushqehet mirë, ka konstipacion. Për arsye të pjesëmarrjes së të gjithë organizmit në këtë çrregullim, fëmija është imunodefiçitar, me mundësi të mëdha për të kapur infeksione. Vihen re ndryshime në drejtpeshimin acido-bazik, elektrolitet, në gjak ulje e dukshme e limfociteve, alergji ndaj provave të ndryshme të lëkurës etj. Temperatura trupore ka prirje të jetë e ulët. Në përgjithësi të sëmurët kanë konstipacion e nganjëherë dalje diarreike në sasi të vogla e më pak mukus.

Kwashiworkori (marrje e papërshtatshme e proteinave) përshkruhet si më tipiku në malnutricionin proteino-kalorik, formë e rëndë e tij e gërshetuar dhe me mungesën në minerale e vitamina. Shenjat fillestare të tij nuk janë të qarta, por mund të përfshijnë apatinë ose irritabilitetin, mungesën e oreksit e diarrenë, më vonë prapambetjen në peshë, prirjen për infeksione dhe edemat (me prejardhje hipoproteinore e që mund të maskojnë rënien në peshë). Imunodefiçienca dytësore krijon kushte për mbiinfeksione shpesh serioze. Ka rënie të funksionit të veshkave, mëlçisë, rënie të aktivitetit të zemrës. Në lëkurë, në zonat e paekspozuara, shihet errësim i saj me depigmentim të mëvonshëm, flokët humbasin

elasticitetin. Në gjak ka hipoproteinemi, rënie të proteinave tërësore, të imunoglobulinave, të të gjithë enzimave që masim në gjak, hipoglicemi. Anemia nga mungesa e hekurit është shoqëruese e sëmundjes.

Sot përshkruhet dhe një formë e tretë e malnutricionit, *Kwashiworkori marasmik* me tipare të të dy çrregullimeve.

Parandalimi i malnutricionit përfshin marrjen e masave të sipërpërmendura. Për ta përcaktuar atë kërkohet një vlerësim i saktë i rritjes dhe zhvillimit, histori e imët e sëmundjes, vlerësimi i mënjanimeve në peshë, gjatësia, cirkumferencat, trashësia e indit të nënlëkurës si dhe ekzaminime laboratorike.

Në historinë vetjake përfshihen ecuria e barrës, mosha gestacionale, pesha e lindjes, lindja (APGAR), ecuria e rritjes dhe zhvillimit, aktiviteti, sëmundjet e kaluara, mjekimet, shtrimet në spital. Përqëndrohemi në ushqyerjen, me gji ose jo, mënyra e përgatitjes së ushqimeve dhe sasia e dhënë, fillimi dhe ecuria e ablaktacionit, mënyra e ushqyerjes, mjedisi i ushqyerjes, vështirësitë në ushqyerje, alergjitë ose intolerancat ushqimore.

Në historinë familjare kërkohen sëmundje të mundshme mendore, sëmundje të trashëguara, sëmundje metabolike, përdorimi i duhanit apo alkoolit, mosha e shtati i prindërve, zhvillimi i vëllezërve dhe motrave. Kërkohen gjithashtu të dhëna shoqërore si gjendja shoqërore-ekonomike, jeta brenda familjes, kujdestarët dhe niveli i tyre formues, histori të mundshme abuzimesh ose braktisjesh me fëmijët.

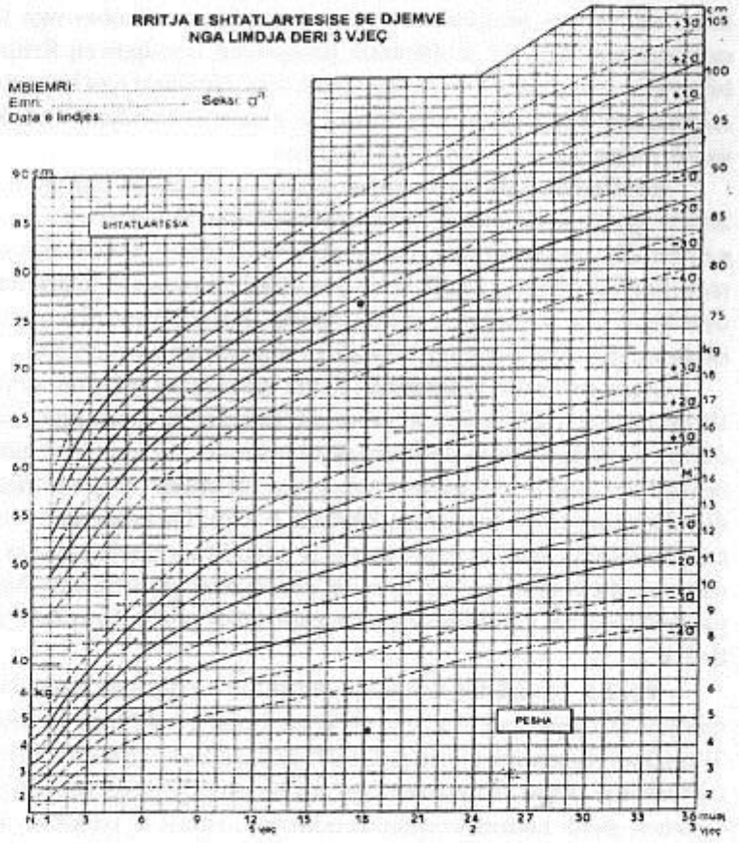
Mjekimi ndahet në, faza I-rë, 24-48 orët e para, korrigjimi i mënjanimeve të drejtpeshimit acido-bazik, elektroliteve, rehidrimi, përdorimi i antibiotikëve për kontrollin e infeksioneve, faza II-të, vazhdon mjekimi me antibiotikë i infeksioneve, ushqyerja duhet bërë me shumë kujdes. Pakësimi i madh i sekrecioneve të aparatit tretës mund të bëjë që fëmija, ndonëse i uritur, të mos pranojë ushqimet e dhëna. Fillohet ngadalë, ndoshta me ushqyerje parenterale ose me sondë nazogastrike, gjiri të mos i ndërpritet asnjë herë. Sasia e ushqimit nga goja në fillim do të jetë e vogël, me qumësht ose kos të holluar, disa herë gjatë ditës, duke forcuar shkallë-shkallë ushqimin e duke pakësuar vaktet. Ushqimi duhet të përmbajë rreth 75 kcal/kg dhe afro 1 g/kg/24h proteina, shoqëruar me vitamina. Me përmirësimin e gjendjes mund të jepet qumësht ose ushqime të tjera me përqindje të lartë energjitike. Dhënia e nxituar e ushqimeve mund të çojë në çrregullime të rënda, diarre, fryrje barku. Në këtë fazë ushqimet jepen me lugë ose kupë, e në pamundësi, me sondë nazo-gastrike. Faza III-të, ajo përfundimtare, synon në arritjen shkallë-shkallë të një diete që

siguron rreth 150 kcal/kg/24h dhe të 4 g/kg/24h proteina. Pas arritjes së këtij objektivi fëmija duhet të ushqehet sipas dëshirës.

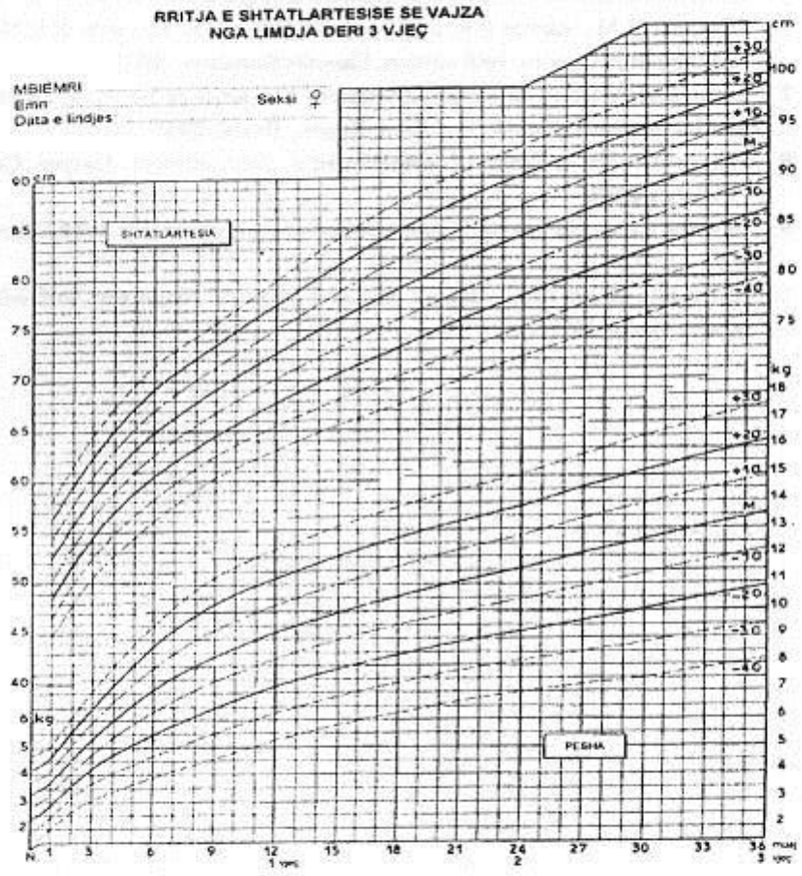
Dhënia e hekurit për mjekimin e anemisë nga mungesa e tij duhet të bëhet vetëm pasi të jetë arritur faza e tretë.

Diagnostikimi në kohë i fëmijëve me malnutricion, fillimi në kohë i mjekimit të përshtatshëm do të mënjanonte ndërlikimet e sëmundjes, ku veç të tjerave përfshihet dhe prapambetja psikomotore.

Percentilet e gjatësisë për moshë dhe peshës për moshë. Djemtë (mosha 0-36 muaj)



Percentilet e gjatësisë për moshë dhe peshës për moshë. Vajzat (mosha 0-36 muaj).



Referencat

1. Behrman R.E.,Nelson textbook of pediatrics. Pocket Companion. W.B. Saunders.Company, 1993
2. BNF for children 2010-2011. BMJ Publishing Group Ltd.2011
3. Campbell,A.G.M., Mclntosh N. Fortar and Arneil's texbook of pediatrics. Churchill Livingstone, 1998

4. Diarroea management. Guidelines for conducting clinical training courses at health centres and small hospitals. Programme for Controll of Diarroeal Diseases. WHO, 1992.
5. Growth(the) chart. A tool for use in infant and child health care.WHO, 1986
6. Kliegman R.M., Stanton B.F., St.Geme J. W., Schor N.F., Behrman R.E. Nelson textbook of pediatrics. 19th edition, Elsevier Saunders, 2011
7. Largo R.H. Vitet e foshnjërisë. Zhvillimi i fëmijërisë së hershme i parë nga këndvërshtrimi biologjik. Përkthim. Uegen, Tiranë, 2000
8. Palmer G. The politics of breastfeeding. 3-rd edition. Harper Collins Publishers, 1993
9. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. WHO, Geneva, 1995
10. Zitelli B.J., Davis H.R.. Atlas of pediatric physical diagnosis. 3-rd edition. Mosby-Wolfe, 1997

RRITJA DHE ANOMALITË E SAJ

LINDITA GRIMCI

Rritja dhe zhvillimi janë karakteristikat kryesore të fëmijërisë. Rritja është një proces multifaktorial dhe kompleks, ndikohet nga faktorë të ndryshëm, endokrinë, ambientalë, ushqimorë, familjarë etj. Rritja normale bëhet në mënyrë çuditërisht të paracaktuar. Devijimi nga linjat normale të rritjes është manifestim i një numri të madh sëmundjesh endokrine dhe joendokrine. Ka 4 faza të rritjes humane:

- **Fetale** është periudha më e shpejtë e rritjes, që llogaritet për rreth 30% të gjatësisë eventuale. Përmasat në lindje përcaktohen nga përmasat e nënës dhe nga furnizimi i nutrienteve placentare, të cilët nga ana e tyre, modifikojnë faktorët fetalë të rritjes (IGF2, laktogenin placentar human dhe insulina). Kufizimi i thellë i rritjes intrauterine dhe prematuriteti ekstrem, mund të rezultojë në staturë të shkurtër permanente.

- **Faza infantile (e latantit).** Rritja gjatë fazës infantile deri në rreth 18 muaj, është gjithashtu e varur në mënyrë të gjerë nga ushqyerja e duhur. Shëndeti i mirë dhe funksioni normal i tiroides janë gjithashtu të nevojshëm. Kjo fazë karakterizohet nga një ritëm rritjeje të ngadalësuar dhe llogaritet 15% e nivelit të pritshëm. Në fund të kësaj faze, fëmijët kanë ndryshuar nga gjatësia e tyre fetale, të përcaktuar gjerësisht nga rrethanat uterine, drejt gjatësisë së tyre të përcaktuar genetikisht. Një ritëm i papërshtatshëm i shtesës në peshë gjatë kësaj periudhe quhet **'Failure to thrive'.**

- **Faza e fëmijërisë** është një periudhë e rritjes së ngadalshme e në mënyrë të njëjtë, por e gjatë, që kontribuon në 40% të gjatësisë finale. Sekrecioni i hormonit të rritjes (GH) hipofizar, duke stimuluar prodhimin e faktorëve të rritjes, të ngjashëm me insulinën (IGF-1) që vepron në epifizat kockore, është faktori kryesor vendimtar i ritmit të rritjes së fëmijës, që natyrisht, realizohet si i tillë, nëse fëmija ka ushqim të duhur dhe shëndet të mirë. Hormonet e tiroides, vitamina D dhe steroidet, gjithashtu

influencojnë në ndarjen e qelizave të kartilagos dhe formimin e kockës. Vuajtje (palumturi) të thella kronike mund të pakësojnë sekrecionin e GH dhe të çojë si rrjedhim në diagnozën e quajtur: statura e shkurtër psiko-sociale.

- **Shpërthimi i rritjes së pubertit.** Hormonet seksuale, kryesisht testosteroni dhe estradioli, shkaktojnë zgjatjen dhe rritjen e pikut të sekrecionit të GH. Kjo i shton dhe 15% gjatësisë finale të fëmijës. Të njëjtët steroide seksuale shkaktojnë fuzionimin e zonës së rritjes epifizare dhe ndalimin e rritjes. Në qoftë se puberteti është i hershëm, gjë që është e shpeshtë tek vajzat, gjatësia finale është e reduktuar, për shkak të mbylljes së hershme të epifizave kockore.

Evidentimi i rritjes. Ka shumë rëndësi që mënyra e rritjes së fëmijës të evidentohet me kujdes nga mjeku i bazës, në mënyrë që të zbulohen sa më shpejt deficitet ose devijimet nga rritja normale. Për këtë arsye, rritja mund të evidentohet qartë, nëse bëhen matje të sakta e të shpeshta të fëmijës, që ka parasysh teknikë korrekte dhe hedhje të saktë të të dhënave në kartat percentile:

-pesha përcaktohet në mënyrë të shpejtë dhe të saktë nga matëse elektronike, por duhet të kryhet me latantin të zhveshur, ose fëmijën të veshur vetëm me të brendshmet, meqënëse një shtesë peshë e një muaji, ose e një viti mund të përfaqësohet nga një pampers i njomë ose xhinse të rënda respektivisht.

-gjatësia duhet të bëhet me matësa gjatësie të saktë dhe nga personel i trajnuar me shumë eksperiencë. Matje të rregullta të herëpashershme (tek latantët, të paktën çdo 2 muaj dhe fëmija më pas çdo 3-6 muaj)– përcaktojnë qartë mënyrën e rritjes. Fëmijët nën 2 vjeç maten në mënyrë horizontale, ndërsa në moshën mbi 2 vjeç maten në këmbë (Harpenden stadiometer te Tanner Whitehouse). Matja nga persona të trajnuar, të ndryshëm, për qëllime saktësie mund të bëhet 2 ose 3 herë dhe diferenca midis tyre duhet të jetë më e vogël se 0.3 cm.

Ka shumë rëndësi tek fëmija i vogël deri në 3 vjeç, të matet dhe cirkumferenca e kokës occipito-frontale. Për të pasur një vlerë sa më të saktë, merret mesatarja e 3 matjeve të kësaj cirkumference. Një kujdes i vogël, mund të zbulojë herët shenja të **hipertensionit endokranial.** Gjatë ekzaminimit të kujdesshëm mund të hasen shumë rritje anormale, fëmijë të shkurtër ose të gjatë, të cilët janë disproporcionalë. Për këtë arsye ka rëndësi të vlerësohet: cirkumferenca occipito-frontale e kokës, raporti i

segmentit të poshtëm dhe të sipërm të trupit (pubis-toke, pubis –vertex). Raporti i gjatësisë me gjatësinë e hapjes së krahëve (span), gjatësia ndenjur.

Të gjitha këto matje ndihmojnë shumë në diagnostikimin e çrregullimit dhe bërjen e diagnozës diferenciale.

Puberteti është një sekuencë tjetër ndryshimesh të fëmijës, që duhet evidentuar mirë në kartat percentile.

Vlerësimi i pjekurisë kockore është një element tjetër i rëndësishëm në vlerësimin e rritjes normale ose patologjike të fëmijës. Për këtë bëhet një ro/grafi e dorës së majtë, e cila vlerësohet me atlas të GREULICH&PYLE ose "bone specific scoring system" (TW2).

Mosha kockore ose skeletike influencohet nga: faktorë genetikë dhe faktorë multihormonale, T4, GH, hormonet seksuale (estrogenet).

Kalkulimi i shpejtësisë së rritjes: preferohet të bëhet nga 2 matje të njëpasnjëshme që bëhen në një diferencë kohe jo më të vogël se 4 muaj.

Kontrolli endokrin i rritjes: Hormoni i rritjes (GH) është rregullatori endokrin më i madh i rritjes lineare të organizmit të njeriut. GH është një polipeptid me një zinxhir të vetëm, i përbërë nga 191 aminoacide, që qarkullon në gjak i lidhur me një ose më shumë proteina lidhëse (GHBP). GH sekretohet nga qelizat somatotrofe të hipofizës anteriore, nën efektin rregullues të bashkëveprimit të dy hormoneve hipotalamike, GHRH-hormoni çlirues i GH dhe Somatostatina, hormoni frenues i sintezës dhe çlirimit të GH.

Mediatorët e GH – IGF (Insuline-like Growth Faktors, IGF-1 dhe IGF-2), janë peptide mediatore të shumë veprimeve biologjike të GH. IGF - është një polipeptid i përbërë nga 70 aminoacide, i cili kodohet nga një kompleks genesh, që lokalizohen në kromozomin e 12-të.

IGF-1 intervepron me një numër proteinash të tretshme të quajtura proteina lidhëse të IGF (IGFBPs), të cilat zgjasin gjysëm-jetën e peptideve IGF.

IFG-1 fiksohet në receptorët specifike Tip 1 të tij, në indet target, siç janë zona e rritjes në kockat e gjata. Për këtë arsye, deri tani **aksi GH-IGF-1** njihet si aksi mbizotërues në lidhje me integritetin e rritjes, që influencon direkt në rritjen lineare gjatë gjithë fazave të jetës.

Çrregullimet e rritjes. Janë 2 grupe të mëdhenj anomalish që vihen re në rritjen e fëmijës: shtat i shkurtër (staturë e shkurtër) dhe shtat i lartë (shtim i rritjes në gjatësi).

A- Shtati i shkurtër zakonisht mund të përcaktohet si gjatësi nën percentilen e dytë (ose 2 devijacione standarte nën mesataren) për moshën dhe seksin, ose nën centilen 0.4 (-2.6 DS).

Vetëm 1 në 50 fëmijë do të jetë më i shkurtër se percentilja e dytë dhe 1 në 250 më i shkurtër se percentilja 0.4. Në shumë pacientë, shkaku i shtatit të shkurtër është më shumë një variacion fiziologjik i normës, sesa një proces i vërtetë patologjik.

Megjithatë, në mënyrë që mjekët të bëjnë një diagnozë korrekte, në rastet e staturës së shkurtër, duhet të bëhet një vlerësim logjik, i bazuar në procedura klinike dhe laboratorike.

Kur një fëmijë paraqitet për konsultë, janë disa tipare të veçanta të fytyrës që të sugjerojnë për ekzaminime të hollësishme, por shumica nuk kanë tipare ose anomali të tjera klinike. Megjithatë, janë disa situata në të cilat është e domosdoshme të eksplorosh fëmijën për të përjashtuar sëmundjet kronike që mund të sjellin një deficit statural më të lehtë, në krahasim me deficitet endokrine.

Situatat që kërkojnë investigime për staturën e shkurtër janë: staturë e shkurtër ekstreme, gjatësi shumë më e shkurtër se gjatësia target, shpejtësi rritje subnormale, histori sëmundje kronike (celiakia, chron), dyshim për sindroma dismorfike: turner, noonan, pubertet precox ose i vonuar, insistim ekstrem nga prindi.

Kërkimet laboratorike për staturën e shkurtër – Sapo mjeku të vendosë për të kryer kërkime laboratorike për fëmijën me staturë të shkurtër, është shumë e rëndësishme që mjeku të gjykojë në fillim si mjek i përgjithshëm dhe jo si endokrinolog, pra duhet të përjashtohen fillimisht sëmundjet si: anemia, malabsorbimi, sëmundjet renale, M.Chron, ose sindroma Turner, që ndonjëherë mund të shpëtojë pa u diagnostikuar.

Ekzaminimet bazë për staturën e shkurtër janë: gjak komplet, azotemi kreatinemi, elektrolitet, kalçium, fosfate, provat e mëlçisë, ferritina, ac.anti endomisium, kariotipi në femra, T4, TSH, kortizol, prolaktina, survejim i skeletit në fëmijë dismorfike, mosha kockore.

Klasifikimi i staturës së shkurtër:
-staturë e shkurtër genetike
-vonesë e rritjes konstitucionale
-staturë e shkurtër nga IUGR (Silver Russel)
-sindromat dismorfike (+displazia skeletike)
-çrregullimet endokrine
-sëmundje kronike
-deprivimi psikosocial

Statura e shkurtër genetike - ndoshta është shkaku më i shpeshtë i referimit tek mjeku. Fëmija është i shëndetshëm, por trashëgon gjene të staturës së shkurtër nga njëri ose të dy prindërit. Nuk ka anomali endokrine dhe mosha kockore nuk është e vonuar.

Vonesa staturale konstitucionale - kjo diagnozë bëhet mbasi janë përjashtuar të gjitha shkaqet e tjera të staturës së shkurtër dhe fëmija ka gjithashtu, shenja të maturimit seksual të vonë. Kjo situatë quhet si **maturim fizik i ngadalshëm,** për të cilin nuk dihet shkaku i qartë. Së bashku me maturimin fizik të ngadalshëm dhe zhvillimi pubertar është i vonë, sidomos në djemtë dhe, këta fëmijë bëjnë një shpërthim të rritjes më vonë se shokët dhe shumë herë mbërrijnë staturë finale normale.

Statura e shkurtër që ndjek peshën e lindjes - fëmijët e vegjël për moshën e barrës mund të jenë nga shkaqe fetale, placentare ose maternal (alkooli, duhani, sëmundje). Defektet fetale mund të jenë me origjinë kromozomale ose sindromat genetike.

Shkaku më i shpeshtë i SGA është dëmtimi i funksionit utero-placentar. Në këta fëmijë mund të ndërhyhet me shumë sukses, me terapinë me hormon rritje.

Sindromat dismorfike - duhet t'i tërheqin vëmendjen mjekut klinicist, nga tiparet e veçanta që fëmija ka. Sindromat më të shpeshta janë: S.Turner dhe Noonan, S.Down dhe me rrallë takohen sindroma Silver –Russell S.Williams dhe S.Aarskog.

Çrregullimet endokrine- hipotiroidizmi, defiçiti i hormonit të rritjes (GH) dhe tepëria në steroide, janë shkaqe jo të zakonshme të staturës së shkurtër. Këto situata zakonisht shoqërohen me mbipeshë të fëmijës, psh.: pesha e tyre është në një centile më të lartë se sa gjatësia.

Defiçiti i Hormonit të rritjes – është sëmundja më e shpeshtë endokrine që paraqitet me staturë të shkurtër. Frekuenca e saj në popullatat normale është 1:3500 - 4000 fëmijë.

Ky mund të jetë defekt i izoluar ose sekondar në kuadrin e panhipopituitarizmit.

Funksioni pituitar mund të jetë anormal në rastet e kraniofaringeomes (tumor që prek regionin pituitar), një tumor hipotalamik ose trauma të kokës, meningit dhe irradijim i kokës. Kraniofaringeoma zakonisht shfaqet vonë në fëmijëri dhe mund të shfaqet me fusha vizive jo normale (në mënyrë karakteristike hemianopsi bitemporale meqë ai shtyp mbi kiazmen optike), atrofi optike, ose papiledema në fundus okuli.

Në defiçit të GH ka një vonesë të theksuar të moshës kockore.

Për efekt të trajtimit dhe prognozës, kjo patologji ndahet në 2 forma: e rëndë (kur gjatë testit të stimulimit, niveli i GH <5mu/l) dhe e butë.

Karakteristikat klinike të formës së rëndë: Defiçiti statural i fëmijës bëhet prezent para moshës 3 vjeç, shtati është shumë i shkurtër, shpejtësia e rritjes është anormale, që thellohet me moshë, hypoglicemia, mikropenis, shoqërim i mundshëm me defiçite të tjera (TSH, ACTH, LH, FSH), shtim i indit dhjamor subkutan, tipare të displazisë septo-optike, vonesë e maturimit kockor, maximum i stimulimit <5 mU/L.

Karakteristikat kryesore të formës së butë: nuk bëhet prezent para moshës shkollore, defiçiti statural është më i pakët, ka shpejtësi rritje subnormale (e observuar të paktën në 12 muaj), defiçit i GH është i izoluar, ind dhjamor subkutan normal, mosha kockore e vonuar. Kanë gjithashtu dhe vonesë pubertare.

Diagnoza e defiçitit të GH çuditërisht, nuk është një diagnozë e lehtë për t'u bërë. Duhet një ndjekje shumë e mirë e fëmijës për të pasur një evidentim të saktë të rritjes, sepse jo gjithnjë pamja klinike është e qartë. Prandaj, bëhet një kombinim i kritereve auksologjike dhe biokimike që të jemi të saktë për diagnozën. **Terapia me hormone rritje nuk duhet të bëhet kurrë pa u evidentuar defiçiti me anë të testeve biokimike.**

Kriteret auksologjike janë: staturë e shkurtër, gjatësi e ulët, në krahasim me gjatësinë target (gjatësinë e predikuar sipas gjatësisë së prindërve), shpejtësi rritje subnormale.

Diagnoza biokimike - bëhet profili fiziologjik i hormonit të rritjes,me matje të herëpashershme, çdo 20 min, për 24 orë, matet sekrecioni urinar i GH (urina 24 orëshe), zgjidhet një nga testet farmakologjike të stimulimit të GH, (me insuline, glucagon, clonidine ose arginine). Gjatë këtyre testeve stimulohen dhe hormone të tjera si ACTH dhe si rrjedhim kemi dhe rritje të kortizolit në gjak. Nëse vlerat e GH pas stimulit ngelen më të ulëta se 15 mu/L, atëherë kjo situatë është sugjestive për defiçit të GH.

Terapia - Që nga viti 2001, hormono-terapia zëvendësuese me Somatropine, bëhet dhe në Shqipëri në shërbimin e endokrinologjisë pediatrike.

Mjekimi bëhet me hormon rritje, **Somatropine (RDNA-origin)**, S/kutan ose i/m, çdo ditë të javës. Qëllimi i mjekimit është të induktojë shpejtimin e rritjes. Për këtë ndiqet me kujdes fëmija për mënyrën auksologjike të rritjes, çdo 3 muaj dhe mjekimi ndërpritet kur rritja është më e pakët se 2 cm/vit.

Shtati i lartë - ka filluar të jetë shqetësim gjithnjë e më i shpeshtë në botë. Kjo është një ankesë më pak e shpeshtë sesa shtati i shkurtër, shumë prindër janë krenarë që fëmija i tyre është i gjatë, megjithatë, disa adoleshentë shqetësohen për rritjen e tepërt në gjatësi të tyre, gjatë pubertetit. Ka rëndësi të dihet për patogenezën dhe diagnozën klinike të shtatit të lartë.

Janë 3 diagnoza kryesore që mund të jenë në bazë të shtatlartësisë dhe sipas shpeshtësisë ato renditen: 1-rritje e avancuar familjare, 2-sindrom genetik i shoqëruar me shtat të lartë, 3-shtat i lartë shoqëruar me pathologji endokrine (tumor që sekreton GH, sindroma Mc Cune Albright).

Matjet e kujdesshme të përsëritura për vlerësimin e staturës së gjatë, anamneza e kujdesshme dhe ekzaminimi fizik, shumë herë mund të përjashtojnë nevojën përanaliza të thella laboratorike.

Proçedurat kryesore për ndjekjen e fëmijës me shtat të lartë janë: matja e kujdesshme (peshë, gjatësi, shpejtësi, rritje), gjatësia e prindërve dhe e vëllezërve e motrave, pesha e lindjes, gjatësia, cirkcirkumferenca e kokës. Vlerësohen shënime të rritjes së mëparshme në kurbën e rritjes, zhvillimi intelektual, stadi pubertar, mosha kockore dhe gjatësia e predikuar finale. Ekzaminohet fëmija për dismorfi të ndryshme.

Shkaqet e staturës së avancuar. 1- shtat i lartë familjar ose rritje e avancuar konstitucionale - është shkaku më i shpeshtë i referimeve tek mjeku, Gh mund të jetë pak më i lartë i krahasuar me fëmijët e tjerë normale ose të shkurtër, por nuk është patologjikisht i rritur. Ekzaminimi fizik është normal. Mosha kockore mund të jetë lehtesisht e avancuar. Rikontrollet dhe monitorim i kujdesshëm i rritjes janë një mënyrë trajtimi.

Trajtimi: Në rast se kjo situatë është shumë shqetësuese, bëhet trajtimi me steroide seksuale, me doza të larta, Ethinilestradiol dhe testosteron, përkatësisht për femra e meshkuj, që të bëhet maturim më i shpejtë skeletik, fuzionim i shpejtë i epifizave kockore, ngadalësim i rritjes dhe reduktim i gjatësisë finale.

2- sindrom genetik i shoqëruar me shtat të lartë - Këto sindroma janë shumë të rralla. Disa janë me karakteristike si sindromi i Sotos, Marfan dhe Beckwith –Wiedemann. Natyrisht që të gjitha sindromat genetike, kanë fenotipin e tyre te veçantë dhe nuk mbeten vonë për t'u diagnostikuar.

3- tumor që sekreton GH – një tumor që sekreton Gh, shkakton gjigandizëm në fëmijëri dhe adoleshencë dhe akromegali në kohën e adultit. Shumë herë në klinike është parë një shoqërim i staturës së gjatë

me sindromën McCune –Albright. Në fakt një sindromë e tillë është shumë e rrallë në moshën pediatrike, kështu që kjo në përgjithësi ndiqet në bashkëpunim me një endokrinolog adult.

Trajtimi: supresioni i GH mund të kërkojë kirurgji të hipofizës, radioterapi, terapi me analogë të Somatostatinës ose antagoniste të receptorëve të GH.

ZHVILLIMI DHE ÇRREGULLIMET E TË FOLURIT DHE TË GJUHËS

AIDA BUSHATI

Të gjithë njerëzit komunikojnë. Komunikimi më efektiv dhe efiçient përdor sistemin e simboleve për të shpërndarë informacion: gjuha. Gjuha përfaqëson objekte ose veprime në formë simbolike. Gjuha komunikon ide, qëllime dhe emocione, të gjitha këto formë shprehje. Dëgjuesi mund të veçojë, kuptojë apo veprojë në bazë të asaj që dëgjon dhe kjo quhet të kuptuarit receptiv (marrës).

Çrregullimet e të folurit dhe të gjuhës janë më të shpeshtat çrregullime të zhvillimit që prekin fëmijët. Identifikimi i hershëm dhe trajtimi i këtyre problemeve tek fëmijët do të minimizojë problemet sociale dhe të edukimit që rrjedhin si pasojë e këtyre çrregullimeve. 30% e prindërve që paraqiten tek pediatri paraqesin shqetësim për të folurin/shprehurin e fëmijës së tyre. Prevalenca e këtyre çrregullimeve në fëmijët parashkollorë është 7-10%, me një prevalencë më të madhe tek djemtë. Çrregullime të pastra të gjuhës receptive dhe ekspresive gjenden 3-6% të fëmijëve të kësaj moshe.

Termi vonesë në të folur/gjuhë përfshin fëmijët të cilët fitojnë aftësitë e të folurit më vonë, gjë e cila nuk është permanente. Në një studim afatgjatë 42.5% e fëmijëve përmirësohen, por shfaqin probleme në aftësinë për të lexuar dhe defiçite në të mësuar.

BAZAT NEUROBIOLOGJIKE TË TË FOLURIT DHE GJUHËS

Lokalizimi qëndror i qëndrave të gjuhës u përcaktua për herë të parë në Shekullin e 19-të nga Paul Broca dhe Carl Wernicke, e cila çoi në përcaktimin e teorisë së dominimit cerebral. Virtualisht të gjithë njerëzit që shkruajnë me dorën e djathtë dhe 2/3 e njerëzve që shkruajnë me dorën e majtë, të folurit dhe gjuha zhvillohet në hemisferin cerebral të majtë. Një lak anatomik funksional lidh sytë, veshët me sistemin vizual dhe auditor, një

seksion intrahemisferial përmes substancës së bardhë lidh lobet temporale me ato frontale dhe lobet frontale lidhen me gojën dhe duart. Kuptimi prodhohet nga tinguj dhe zëra nëpërmjet rrugëve intrahemisferiale dhe transcallosale me pjesën tjetër të trurit, nëpërmjet regionit sylvian.

Studimet e fundit nëpërmjet neuroimazherisë funksionale kanë treguar zona kortikale specifike të lidhura me aftësi gjuhësore individuale. PET ka treguar rritje të aktivitetit metabolik përmes zonave kortikale bilaterale temporale dhe frontale të trurit gjatë përpunimit gjuhësor dhe jo gjuhësor akustik. MRI funksionale ka treguar diferenca gjinore, me aktivizim të girusit frontal inferior të majtë tek meshkujt dhe aktivizim bilateral të të njëjtit girus tek femrat gjatë detyrave fonologjike. Analizimi i fjalëve dhe artikulimi i tyre është vendosur te zanat Broca të girusit frontal inferior, ndërkohë që fjalët e ndërlikuara përfshijnë regionin oksipitotemporal.

Ekziston një bazë trashëgimie për çrregullimet e të folurit dhe gjuhës, por që bazat gjenetike të këtij çrregullimi janë komplekse dhe përfshijnë faktorë të ndryshëm risku. Ekzaminimi i hollësishëm i familjeve me probleme të të folurit dhe gjuhës kanë sugjeruar për baza gjenetike të çrregullimit, por ndërkohë nuk është identifikuar një gen specifik.

Zhvillimi i të folurit dhe gjuhës

E folura prodhon sinjale komplekse akustike që transmetojnë kuptim dhe gjithë kjo është rezultat i një ndërveprimi respirator, laringeal dhe strukturave të gojës. Sinjali akustik varion në bazë të tingujve, intonacionit dhe cilësisë së zërit. Simbolet i përshtaten kodit gjuhësor kështu që ato mund të dekodifikohen për të dhënë një komunikim të kuptueshëm. Një çrregullim i të folurit reflekton probleme për krijimin e tingujve të përshtatshëm për të përfaqësuar gjuhën simbolike (fjalët) dhe kështu që e folura është e dëmtuar. Këto probleme përfshijnë rrjedhshmërinë e fjalëve (mbajtja e gojës), çrregullime të zërit dhe çrregullime të artikulimit. Çrregullimet e të folurit mund ose jo, të përfshijnë dobësim të gjuhës ekspresive.

Gjuha përfshin komponentin shprehës (ekspresiv) dhe marrës (receptiv). Gjuha shprehëse përfshin komunikimin e ideve, qëllimeve dhe emocioneve. Gjuha receptive përfshin të kuptuarit e çfarë thuhet nga dikush tjetër. Gjuha receptive përfshin të kuptuarin auditiv (dëgjimor), dekodimin letrar (të lexuarin) dhe përkthimin e shenjave vizuale.

Gjuha ka disa dimensione. Fonologjia përfshin fonemat dhe morfemat. *Fonemat* janë tinguj individualë që vendosen sëbashku në një rregull të caktuar për të formuar morfemat. *Morfemat* janë uniteti më i vogël me

kuptim që bashkohen për të formuar fjalët. *Sintaksa* ose gramatika është rregulli i kombinimit të fjalëve për të formuar fjali me kuptim. *Leksikoni* ose fjalori është përmbledhja e fjalëve me kuptim që formojnë gjuhën. Semantika janë kuptimet që i përkasin çdo fjale (leksikoni) dhe fjalie. *Prosodi* është intonacioni, i cili mund të ndryshojë kuptimin letrar të asaj që po themi. *Diskutimi* është bashkimi i fjalive, kështu që formohet tregimi. Pragmatika i referohet kuptimit të gjuhës në kontekse të ndryshme dhe mund të mendohet si përdorimi social i gjuhës ose aftësia për të "lexuar" shprehjen e emocioneve. Një çrregullim gjuhësor mund të përfshijë paaftësi në një nga këto sfera të gjuhës, por mund të mendohet vetëm nëse kjo ka ndikim në jetën e përditshme. Psh: një fëmijë mund të ketë probleme gjuhësore, nëse ai/ajo ka një fjalor të varfër, vështirësi për të krijuar mesazhe, ose ka një kuptim të dobët të përdorimit të gjuhës në varësi të kontekstit social. Më poshtë po japim gurët themeltar të gjuhës:

Gurët themeltarë të të folurit dhe gjuhës

	0-12 muajsh	12-24 muajsh	24-42 muajsh	31/2-7vjeç	7-12 vjeç
Gjuha receptive	Dëgjon në mënyrë selektive, kupton "jo", njeh emrin e vet	Kupton deri në 50 fjalë, ndjek urdhëra me një kohë, por pa gjeste	Njeh ngjyrat bazë, i ndërgjegjshëm për të kaluarën dhe të ardhmen, ndjek urdhra me 2 kohë	Ndjek komanda me 3 kohë, njeh të kundërtat, kupton "nëse", "kur" "pse"dhe fjalorin e përditshëm	Kupton të gjitha fjalitë pohore, pyetëse; kupton gjuhën abstrakte (idiomat, proverbat)
Gjuha ekspresive	0-4 muajsh: qesh kur i qesh, gugat 4-9 mujash, belbëzon 6-8 muajsh, imiton 9 muajsh, fjalët e para rreth 12 muajsh	Tregon pjesët e trupit, tregon figurat, bën fjali me një fjalë të vetme ose 2, kuptohet deri 25%	Përdor fjali me 3 fjalë, përdor mbiemra, ndajfolje dhe folje, fillon të bëjë pyetje, përdor shumësin dhe njëjësin, tregon emrin e plotë, gjininë, moshën; kuptohet 50-75%	Përdor fjali të plota, tregon një histori, përdor kohën e shkuar, kërkon përkufizime, përdor fjali të maturuara; mbi 4 vjeç 100% të kuptueshëm	Përdor fraza të pjekura, mund të bëjë pafundësisht fraza apo fjali duke zbatuar rregullat

Çrregullimet e zhvillimit të të folurit

Çrregullimet e artikulimit janë çrregullime të cilësisë së të folurit nëpërmjet ndryshimit, zëvendësimit, shtimit apo ndarjes së fonemës. Mund të jenë normale deri 7 vjeç, më pas të zhduken.

Dispraksia është vështirësia me lëvizje komplese dhe planifikim motor të cilat nuk janë pasojë e paralizave, lodhjes, inkoordinimit, humbjes së dëgjimit ose dëmtimit të të kuptuarit. Defiçiti mendohet se ndodh në zonat lidhëse kortikale motore dhe shkakton turbullime në artikulim, fonation, frymëmarrje që çon në një të folur jo fluenete dhe të pakuptueshme. Kontrolli i vullnetshëm oral është i dëmtuar, por ruhet kontrolli i aftësive të tjera orale (përtypja, pështyrja, gëlltitja). Dispraksia verbale është shpesh e bashkëshoqëruar me shenja të lehta neurologjike dhe e lidhur me vonesën e gjuhës ekspresive.

Çrregullimet e zërit dhe çrregullimet e rezonancës nazale

Shpesh herë diferencat në mprehtësinë, lartësinë, rezonancën dhe cilësinë e tingullit mund të shfaqen të izoluara, por dhe mund të bashkëshoqërojnë vonesa në gjuhen receptive dhe ekspresive. Anomalitë e rezonancës zanore mund të çojnë në tinguj hipo apo hipernazal që shpesh janë anomali inkopetencë velofaringeale. Çrregullimet e modulimit mund të shihen në fëmijët me autizëm, çrregullime pervazive të zhvillimit, Asperlger sindrom dhe sindroma të tjera genetike (fragile X syndrome).

Çrregullime të rrjedhshmërisë

E folura jo fluente (pauza, hezitime, zgjatime, ndërprerje), të cilat fillojnë herët gjatë fëmijërisë 2 ½ - 4 vjeç, kur aftësitë e fëmijës për të përdorur gjuhën ekspresive janë të limitizuara dhe quhet normale gjatë fëmijërisë. Mbajtja e gojës fillon tek parashkollorët dhe në 85% të rasteve dhe më pas avancon. Raporti M/F4:1.

Dysarthria

Është çrregullim motor i të folurit që përfshin probleme në: artikulim, respiracion, fonation ose prosodi si rezultat i një paralize, dobësimi muskular ose koordinimi jo të mirë. Funksioni motor mund të jetë shumë i ngadaltë ose shumë i shpejtë, por me një koordinim të keq të forcës. E folura disartrike është e karakterizuar prej dobësisë në tinguj specifik, të cilat shpesh janë të shoqëruara me paralizën cerebrale spastike.

E folura disartrike mund të shoqërojë dhe probleme që kanë lidhje me kontrollin dhe koordinimin e frymëmarrjes dhe posturës së kokës.

Çrregullimet e gjuhës

Çrregullimet e zhvillimit të gjuhës përfshijnë:
- të kuptuarit (çrregullim receptiv)
- të shprehurit (çrregullime expresive)
- mikse

Çrregullimi ndodh në të gjitha fushat e gjuhës: semantikës, sintaksë, morfologji, të lexuarit, të shkruarit dhe në atë pragmatike.

Çrregullimet receptive të gjuhës

Kuptimi i përshtatshëm i asaj që dëgjojmë varet nga aftësia për të kuptuar, pavarësisht nga njohja e mirë e gjuhës. Për këtë duhet një aparat dëgjimor i pa dëmtuar. Fëmija duhet të ketë përqëndrim të përshtatshëm për të regjistruar atë që i thuhet, si dhe funksione memorizuese (thirrja e menjëhershme, memorja e punës, si dhe memorja afat shkurtër/gjatë) të paprekura për të zhvilluar kuptimin e plotë. Nëse kemi në mendje gurët themeltarë të zhvillimit të gjuhës receptive është më e lehtë të kuptojmë çrregullimet e saj. Fëmijët me këto probleme kanë vështirësi të përdorin fjalë të përbëra, nuk përdorin mirë gramatikën dhe me vështirësi pyesin "Çfarë do të thotë kjo?" ose të përdorin fraza qartësuese si p.sh.: "ma thuaj përsëri", ose japin përgjigje të papërshtatshme për pyetjet që i janë drejtuar.

Çrregullimet e përpunimit auditiv (APD)

Është një term që ka zëvendësuar termin çrregullim auditiv central për të përkufizuar ndërveprimin e komponentit periferik me atë central. APD është një defiçit në përpunimin e materialit pavarësisht pragut normal dëgjimor dhe duhet karakterizuar si një çrregullim receptiv. Karakteristike është vështirësia për të kuptuar mesazhet verbale në një kontekst me zëra (zhurma të tjera konkuruese). APD nuk është një netitet i vetëm sëmundje, por është një përshkrim i një defiçiti funksional.

Çrregullimet ekspresive të gjuhës

Gamë e gjerë çrregullimesh, duke filluar nga vështirësi për gjetjen e fjalëve, shkurtimi i papërshtatshëm i tyre, përdorim jo i rregullt i fjalës, përdorimi i gjuhës trupore për zëvendësimin e fjalëve.

Çrregullimet e përziera receptive-ekspresive të gjuhës

Më e shpeshta është çrregullimi miks i gjuhës në një fëmijë me prapambetje gjuhësore. Ka një sërë subgrupesh në këtë kategori si: agnosia verbale auditore një dëmtim në interpretimin fonologjik të informacionit, e cila çon në një kuptim të pakët të gjuhës së folur; defiçiti fonologjik-sintaktik, vështirësi për të riprodhuar gjuhën me nivel njohës të ndryshëm; defiçiti semantik-pragmatik,përdorimi i një gjuhe të sofistikuar pa ditur kuptimin; defiçiti leksikal-sintaktik, vështirësi në gjetjen e fjalës së duhur dhe dobësi në gjuhën ekspresive.

Çrregullimet pragmatike

Fëmijët me çrregullime pragmatike tregojnë aftësi të ndryshme për të përdorur rregullat për një komunikim social dhe gjuhësor të rregullt. Folur më përgjithësisht, fëmijët kanë vështirësi për të thënë gjënë e duhur në kohën e duhur duke përdorur intonacion dhe modulim të zërit në përshtatje me konteksin.

Çrregullimet e gjuhë-leximit

Termi më i përdorshëm për këtë çrregullim është dyslexia, e cila është një çrregullim specifik i çrregullimit të leximit: fjalët janë vizualisht të përceptuara, por jo të kuptuara. Ka një origjinë neurobiologjike dhe karakterizohet nga vështirësi me njohje të mirë dhe të rrjedhshme të fjalëve dhe një aftësie të kufizuar shqiptimi dhe dekodimi.

Vlerësimi dhe diagnoza

Kur bëhet screening për një fëmijë me çrregullime të të folurit, duhet të vlerësohet gjithmonë më parë sistemi auditiv. Më pas duhet të ndiqet zhvillimi sipas gurëve fillestarë vetëm në rastet kur kemi prapambetje mendore. Gjithashtu, duhet të merret në konsideratë Sindromi Landau Kleffner, çrregullimet autistike dhe ADHD.

Trajtimi

Trajtim medikamentoz nuk ka. Bëhet trajtim me logopedi në bazë të moshës së fëmijës.

PATOLOGJITË E ZHVILLIMIT MOTOR

AIDA BUSHATI

Për të vlërësuar zhvillimin motor duhet të kemi koncepte shumë të qarta mbi të qënurit normal të fëmijës, dhe pritshmëritë që duhet të ketë çdo pediatër për moshën specifike të fëmijëve. Për këtë qëllim janë vendosur gurët themeltarë të zhvillimit të cilët duhet të jenë pika e referencës për vlerësimin e fëmijëve.

Kjo mund të paraqitet si një vonesë në përvetësimin e pikave kyçe të zhvillimit, p.sh. kontrolli i kokës, rrotullimi, të ulurit, të qëndruarit, të ecurit apo si probleme me ekuilibrin, ecje anormale, asimetri e përdorimit të duarve, lëvizje të pavullnetshme dhe rrallë humbje e aftësive motore. Shqetësimi rreth zhvillimit motor shpesh paraqitet ndërmjet moshës 6 muaj dhe 2 vjeçare kur përvetësimi i aftësive motore është më i shpejtë. Ekzaminimi mund të nxjerrë shenja të fshehura të anomalive motore si psh:

- paralizat cerebrale;
- sindromet hypotonike;
- patologjitë të junksionit neuromuskular;
- patologjitë muskulare;
- patologjitë neurodegjenërative;
- çrregullimet e lëvizjes;
- vonesë në zhvillimin motor në konteksin e patologjive sindromike;

Vlerësimi i aftësive motore të fëmijëve duhet bërë duke krahasuar me aftësitë sipas moshës psh ndërkohë që kontrolli i dorës nuk arrihet deri në moshën 1-2 vjecare ose më vonë, asimetria e aftësive motorike gjatë vitit të parë të jetës konsiderohet gjithmonë anormale dhe mund të sugjerojë për një hemiplegji të fshehur.

Ecja e vonshme(>18muajsh) mund të jetë pasojë si e prekjes centrale në rastin e paralizave apo sindromeve hypotonike por dhe si rrjedhojë e patologjive muskulare apo të neurotransmetimit. Në këtë rast një

ekzaminin i hollësishëm neurologjik do të na orientontë drejt dhe qartë për nivelin e dëmtimit.

Shqetësimet e ngritura rreth zhvillimit motor anormal, kërkojnë vlerësim nga një pediatër i zhvillimit, neuropediater dhe fizioterapist. Fizioterapia e vazhdueshme dhe përfshirja e një terapisti okupacional ka të ngjarë të jenë të nevojshme në vijim.

Paraliza cerebrale

Paraliza cerebrale është një çrregullim i lëvizjeve dhe i posturës si rrjedhojë e një dëmtimi jo-progresiv të rrugëve nervore motore në trurin që po zhvillohet. Megjithëse dëmtimi është jo-progresiv, shenjat klinike shfaqen me kalimin e kohës duke reflektuar balancën ndërmjet maturimit normal dhe atij anormal të trurit. Paraliza cerebrale është shkaku me i shpeshtë i dëmtimit motor tek fëmijët, me një incidencë 2:1000 lindje të gjalla. Përveç çrregullimeve të lëvizjes dhe posturës, fëmijët me paralizë cerebrale shpesh kanë dhe probleme e tjera që reflektojnë disfunksion më të gjerë të trurit. Këto përfshijnë:

- vështirësitë e të mësuarit (rreth 60%);
- epilepsitë (40%);
- strabizëm (30%);
- dëmtimi i shikimit nga gabimet e retraksionit dhe dëmtimet kortikale (20%);
- dëmtim i degjimit (20%);
- çrregullime të të folurit e të gjuhës (si rrjedhoje e humbjes së dëgjimit, mungesë e koordinimit oro-motor dhe vështirësitë e të mësuarit);
- çrregullime të të sjellurit;
- probleme të të ushqyerit;
- kontraktura të artikulacioneve, subluksatcion të koksofemoralit, skoliozë.

Shkaqet

Rreth 80% e paralizave cerebrale janë me origjinë prenatale si rezultat i okluzionit vaskular, çrregullimit të migrimit kortikal, keqzhvillim strukturor të trurit gjatë fazës së shtatëzanisë. Disa nga këto probleme lidhen me fshirjen e gjeneve. Shkaqe të tjera prenatale jane sindromat gjenetike dhe infeksionet kongjenitale.

Vetëm rreth 10 % mendohet se shkaktohen nga dëmtime **hypoksike-ishemike** gjatë lindjes dhe ky raport ka qëndruar relativisht konstant gjatë dekadës së fundit.

Rreth 10% janë me origjinë postnatale. Fëmijët **preterm** jane veçanërisht të pambrojtur ndaj dëmtimeve të trurit nga leukomala a intraventrikulare. Rritja e mbijetesës tek pretermet e thellë shoqërohet me nje shtim të të mbijetuarve me paralizë cerebrale, megjithese numri i fëmijëve të tillë është relativisht i vogël. Shkaqe të tjera post-natale janë meningjiti/ encefaliti/ encefalopatia, trauma e kokës nga dëmtime aksidentale ose jo, hipoglicemia simptomatike, hidrocefalia dhe hiperbilirubinemia.

MRI e trurit mund të ndihmojë në identifikimin e paralizës cerebrale. Në infarktet cerebrale neonatale duhet të përjashtohen problemet hematologjike si rrjedhojë të trombofilisë apo çrregullimeve të koagulimit.

Prezantimi klinik

Shumë nga fëmijët që paraqesin paralizë cerebrale identifikohen që në moshën e neonatit si fëmijë në rrezik për paralizë cerebrale. Shenjat më të hershme të paralizës cerebrale janë:

- Tonus anormal i anesive dhe/ose posture anormale e trungut në fëmijërinë e hershme me vonesë në fitimin e aftesive kyçe motore ; mund të shoqërohet me ngadalësim të rritjes së kokës.
- Vështirësi në ushqyerje, me moskoordinim oromotor, ushqyerje të ngadaltë, me gogësima dhe të vjella.
- Që në fillim të ecjes vërehet ecje anormale
- Asimetri në funksionin e duarve përpara moshës 12 muajsh.

Në paralizën cerebrale, reflekset primitive, të cilat lehtësojnë shfaqjen e linjes normale të zhvillimit motor duhet të zhduken që të përparojë zhvillimi motor, mund të persistojnë dhe të bëhen të detyrueshme. Diagnoza vihet me ane të ekzaminimit klinik, duke i kushtuar vëmendje të veçantë zhvillimit të tonusit të anesive dhe trungut, posturës, funksioneve të duarve dhe ecjes. Ekzistojne tre tipe kryesore te paralizës cerebrae, secila prej tyre reflekton disfunksionin e një rrugë specifike motore, të quajtura: spastike (70%), ataksike-hipotonike (10%), diskinetike (10%). Gjithashtu mund të jetë dhe e llojit të përzier (10%).

Paraliza cerebrale spastike

Në këtë tip, ka një dëmtim në rrugët e motoneuronit të sipërm (trakti kortiko-spinal ose piramidal) tonusi i anësive është i rritur (spasticitet) dhe shoqërohet me reflekse të ekzagjeruara të tendineve të thella dhe përgjigje plantare ekstensore. Tonusi i rritur i anësive mund të shfaqet nga presioni i ushtruar në formën e "hapjes se thikës". Spasticiteti ka tendencë të shfaqet herët dhe mund të gjendet edhe në moshën e neonatit. Ndonjëherë fillimisht shfaqet hipotoni, veçanërisht e kokës dhe e trungut. Ekzistojnë tre tipe kryesore të paralizës cerebrale spastike:

- Hemiplegjia- përfshirje unilaterale e krahut dhe e këmbës . Krahu zakonish preket më shumë se këmba ndërsa fytyra nuk preket. Fëmijët e prekur shpesh paraqiten rreth moshës 4-12 muaj më mbajtjen grusht të dorës së prekur, krah të flektuar, parakrah ne pronacion, kapje asimetrike ose funksionim asimetrik të duarve. Me vonë ecja maje-thembër në anen e prekur mund të bëhet e dukshme. Anesitë e prekura fillimisht mund të jenë hipotonike, por shumë shpejt shtimi i tonusit muskular bëhet shenja më evidente. Anamneza mjekësore zakonisht është normale pa të dhëna për probleme perinatale dhe për encefalopati hipoksike-ishemike. Megjithatë në disa raste mund të jetë e shkaktuar nga infarktet neonatale.
- Kuadriplegjia-të katër gjymtyrët janë të prekura, shpesh rëndë. Krahet mund të jenë më të prekura së këmbët. Përfshirja e trurit shfaqet me posture në ekstension dhe kontroll i dobët i kokës si dhe tonus central të ulur. Kjo formë e paralizës cerebrale shpesh shoqërohet me konvulsione, mikrocefali dhe dëmtim intelektual të mesëm-rëndë. Mund të gjendet një histori për encefalopati hipoksike-ishemike pas lindjes.
- Diplegjia- preken të katër gjymtyrët, por këmbët janë shumë më të prekura se duart, kështu që funksioni i duarve mund të duket relativisht normal. Gjatë përdorimit funksional të duarve vështirësitë motore të krahëve bëhen më të dukshme. Ecja është anormale.

Paraliza cerebrale ataksike-hipotonike

Shenjat janë afërsisht të njëjtat. Ka hipotoni të hershme të trungut dhe të gjymtyrëve, ekuilibër të dobët dhe vonesë të zhvillimit motor. Lëvizje

të pakoordinuara, tremor gjatë lëvizjeve të qëllimshme dhe e ecja ataksike mund të shfaqet më vonë, duke reflektuar çrregullimet në cerebelum apo në lidhjet e tij.

Paraliza cerebrale diskinetike

Ka diskinesi (tonus fluktuant) që çojnë në lëvizje të shpeshta të pavullnetshme (zakonisht të të 4 anësive) dhe janë më të dukshme në situata stresi ose kur femija lëviz. Këto lëvizje të pavullnetshme mund të jenë:

chorea- lëvizje të çrregullta, të befasishme dhe të shkurtra, jo-përsëritëse.

distonia dhe atetoza- kontraktim i njëkohshëm dhe i qëndrueshem i muskujve agonistë dhe antagonistë që përfshin trungun ose pjesën proksimale të anesive (distonia), ose pjesën distale të anësive (atetoza).

Intelekti mund të jete relativisht i ruajtur. Fëmijët e prekur shpesh paraqiten me hipotoni, kontroll të varfër të trungut dhe vonesë të zhvillimit motor në fëmijërinë e hershme, dhe me lëvizje anormale që nganjehere nuk jane të dukshme përpara moshës 1 vjeç. Shenjat janë si pasojë e dëmtimit të ganglioneve bazale ose rrugëve të lidhura me to (ekstrapiramidale). Në të kaluaren hiperbilirubinemia, si pasojë e papajtueshmërisë Rhezus në moshën e neonatit ishte një shkak i zakonshëm.

Menaxhimi

Prindërve u duhet t'u jepen detaje të diagnozës sa më herët që të jetë e mundur, por prognoza është e veshtirë të përcaktohet gjatë foshnjërisë, derisa rëndesa e evolucionit dhe progresi i zhvillimit të fëmijës të jenë të qarta gjatë muajve apo viteve në vazhdim. Fëmijët me paralizë cerebrale ka shumë mundesi të kene një gamë të gjerë problemesh mjekësore, psikologjike dhe sociale, duke bërë të domosdoshëm një vlerësim dhe menaxhim multidisiplinar, siç do të përshkruhet më vonë në këtë kapitull.

Referenca:

Textbook of Pediatrics; Nelson, 2007

Principles and Practice of Child Neurologjy in Infancy; Collin Cenedy 2012

KREU II

I PORSALINDURI

EKZAMINIMI I TË PORSALINDURIT

EDUARD TUSHE

1. KUJDESI PËR TË PORSALINDURIN NORMAL NË SALLË TË LINDJES DHE GJATË QËNDRIMIT NË MATERNITET:

Pas lindjes së fëmijës duhet të tregohet kujdes në radhë të parë që nëna dhe fëmija të lihen së bashku sa të jetë e mundur më herët dhe masat e ndryshme diagnostike të kufizohen në të domosdoshmet. Por, asnjëherë nuk duhet të harrohet që i porsalinduri duhet të mbikëqyret rreptësisht, me qëllim që të zbulohen në kohë anomalitë e ndryshme të përshtatjes me jetën jashtë mitre.

I. Ndihma në sallë të lindjes

A. Përgatitja për lindjen

Edhe në lindjen e menduar si pa rrezik, të porsalindurit mund t'i ndodhin probleme të paparashikuara. Për këtë arsye, për çdo lindje duhet (1) të jenë të gatshme të gjitha mjetet e rikthimit në jetë të të porsalindurit dhe (2) të jetë i pranishëm një personel i aftë që di të kryejë të gjitha procedurat që përmbledh reanimacioni neonatal.

B. Masat e para

1. **Aspirimi.** Një i porsalindur i shëndetshëm, që fillon të qajë brenda pak sekondave pas lindjes, nuk ka pse të aspirohet. Aspirimi i panevojshëm, është i papëlqyeshëm për të porsalindurin dhe për më

tepër, mund të paraqitet si i dëmshëm dhe të shkaktojë dëmtim të mukozave, bradikardi reflektore dhe apnoe.

2. **Lidhja e kordonit.** Në varësi të kohës dhe mënyrës së lidhjes së kordonit umbilikal mundet të shkaktohet ose një përcjellje me tepri e gjakut prej placentës në drejtim të të porsalindurit, ose një varfërim i masës së gjakut. Të dyja këto dukuri duhet të shmangen. Në varësi se kur lidhet kordoni umbilikal janë studiuar shpeshtësia e policitemisë, hyperbilirubinemisë, DBA, hemoragjisë intrakraniale, infarktit të trurit, enterokoliti ulceronekrotizant, detresi respirator etj., e lidhje të menjëhershme të kordonit dhe 38% të rasteve tek ata me lidhje në 1 min. Prandaj si principe të përgjithshme duhet të respektohen:

a) Në fëmijët në term dhe të lindur vaginal, pincimi i kordonit duhet të bëhet mbi bark të nënës dhe pas një periudhe rreth 1 – 3 minuta pas lindjes;
b) Tek të lindurit parakohe, kjo duhet të ndodhë rreth 1 minutë pas lindjes;
c) Në fëmijët e lindur nga një nënë që ka vuajtur një insuficencë placentare, në ata post-term dhe fëmijët e nënës diabetike, hematokriti përgjithësisht është i lartë, prandaj këshillohet lidhja e shpejtë e kordonit edhe në rast se fëmija është i lindur me sectio caesarea;
d) Kordoni lidhet rreth 3 cm larg nga lëkura dhe dezinfektohet me alkool 60-70º dhe mbi të vendoset një kompresë sterile e thatë, që ndërrohet shpesh.

3. **Ruajtja e temperaturës trupore.** Edhe fëmijët e fuqishëm, kur ekspozohen në të ftohtë, mund të pësojnë ulje të rëndësishme të temperaturës trupore dhe të zhvillojnë acidozë metabolike gjatë 2 orëve të para pas lindjes (temperatura e tij bie mesatarisht 0,1º C/min.). PaO_2 mund të bjerë nga stresi i të ftohtit dhe mund të ndodhë dhe një Hemoragji intrakraniale. Rënia pas lindjes e temperaturës trupore mund të pakësohet nga përdorimi i inkubatorëve ose ngrohësit radiant, duke mbuluar kokën e fëmijës me kapuç, ose trupin e tij me një letër lunare, ose thjesht me anë të kontaktit të drejtpërdrejtë (skin-to-skin) me nënën. Për të shmangur veprimet që ka hypotermia mbi të porsalindurin, është e domosdoshme të parandalohen humbjet e nxehtësisë tek i ai. Prandaj, për të shmangur hipoterminë duhet të merren njëkohësisht këto masa:

a) Në sallë të lindjes temperatura duhet të ruhet rreth 24°C dhe duhet të shmangen korrentet e ajrit;
b) Që në sekondën e parë të jetës fëmija duhet të thahet me një pelenë paraprakisht të ngrohur dhe sterile;
c) Paskëtaj ai duhet të mbështillet me një pelenë tjetër të thatë, të ngrohtë dhe sterile e të vendoset në kontakt direkt me nënën e vet;
d) Fëmija duhet të lihet në kontakt lëkurë me lëkurë me nënën të paktën për 2 orët e para pas lindjes.

4. **Pikësimi sipas Apgar-it.** Megjithë kundërshtitë lidhur me rëndësinë e APGAR-it në minutën 1, dokumentimi i tij është shumë i rëndësishëm për të vërtetuar gjallërinë e fëmijës në lindje, kurse ai në minutën 5 dhe 10, na lejon të parashikojmë prognozën e ardhshme, nëse apgari është i ulët, ose i lartë (<3, ose >7). Edhe kur fëmija është në krahët e nënës, është e mundur që fëmija të kontrollohet me korrektësi.

II. Përkujdesje të tjera në sallën e lindjes

1. **Profilaksia e oftalmisë neonatale.** Të gjithë të porsalindurve duhet t`u trajtohen konjuktivat me preparate antimikrobike për të parandaluar oftalminë neonatale. Shkaktarët e konjuktivitit tek i porsalinduri, janë kryesisht mikrobet e kanalit të lindjes (gonokoku, klamidiet, gram negativët, etj). Për profilaksinë e konjuktivitit mund të përdoren:

- collyr eritromicinë 0,5%;
- unguent tetracyklinë 1%;
- betadina 2.5% tretësirë ujore.

Nitrati argjendit 1% është përdorur qysh nga viti 1881, për të kuruar Oftalminë gonokoksike; por është vërejtur se ai mund të jetë përgjegjës për një konjuktivit kimik. Gjithashu, nuk duket se mbron më mirë sesa eritromicina apo tetraciklina prej konjuktivit gonokoksik, për më tepër që këto dy të fundit veprojnë edhe kundër konjuktivitit nga Klamidia, gjë që nuk mund ta realizojë nitrati i argjendit. Kohët e fundit kështillohet edhe përdorimi i betadinës, e cila duket se vepron jo vetëm ndaj bakterieve, por edhe disa viruseve. Si përfundim: Për profilaksinë e konjuktiviteve tek neonati është më mirë të përdoret kolyri i eritromicinës 0,5%, ose betadina 2.5% (tretësira ujore) për 3-5 ditë, 2 herë në ditë. Për të shmangur ndërprerjen e bashkëveprimit sy me sy midis nënës dhe fëmijës, përdorimi i pikave në sy të shtyhet për rreth një orë (kjo zgjatje nuk ndryshon shpeshtësinë apo gravitetin e konjuktiviteve).

2. **Vitamina K.** Rekomandimet e AAP janë joekuivoke: "Për të parandaluar sëmundjen hemorragjike dhe çrregullimet e koagulimit nga mungesa e vit.K duhet të jepet vit. K 0,5-1 mg, brenda orës së parë të jetës„.

Vëzhgimet tregojnë se mosadministrimi i Vit. K mund të rezultojë në hemoragji serioze, bile dhe hemoragji intrakraniale, veçanërisht tek fëmijët që nuk ushqehen me gji. Shpeshtësia e sëmundjes hemorragjike Ilogaritet 0,25-0,50%, sidomos në lindjet traumatike dhe kur ushqyerja me gji fillohet me vonesë. Duket se administrimi i/m i vit. K ka efikasitet më të madh se përdorimi i barit në rrugë të tjera. Si përfundim: Vit K duhet t'u administrohet të gjithë neonatëve me dozë 1 mg i/m dhe jo vetëm fëmijëve që kanë risk më të lartë për sëmundjen hemoragjike.

3. **Vendosja e një relacioni nënë-fëmijë.** Sot nga të gjithë pranohet se:

Me të lindur fëmija, ai duhet të vendoset mbi barkun e nënës, në mënyrë që ajo ta përqafojë dhe përkëdhelë. I porsalinduri duhet të vendoset brenda 2 orëve të para pas lindjes në gji, në mënyrë që të shpërthejë sekrecioni i kulloshtrës dhe të inkurajohet ushqyerja me gji. Në rast se lindja ka përfunduar me sectio caesarea, kjo duhet të ndodhë sapo kushtet e nënës e lejojnë. Nuk ka arsye që nëna dhe fëmija të ndahen nga njeri-tjetri, në qoftë se të dy ata gëzojnë shëndet të plotë. Prandaj të gjitha praktikat e spitalit duhet të organizohen në mënyrë të tillë që nëna dhe fëmija të rrinë së bashku në një dhomë (sistemi i rooming-in). Mundet ose jo të parashikohet një vizitë nga babai.

4. **Ushqyerja e të porsalindurit.** Me përjashtim të rasteve kur nëna është e sëmurë rëndë ose në disa infeksione (tuberkuloz aktiv, hepatit C, HIV) fëmija duhet të ushqehet vetëm me gji. Vendosja në gji e fëmijës jo vetëm që duhet të jetë e hershme, por edhe pa orar (sipas dëshirës së fëmijës). Në mënyrë që të kontrollohet një humbje më e madhe sesa 10% e peshës trupore (rënia fiziologjike në peshë), fëmija duhet të peshohet i zhveshur çdo ditë. Peshimi i dyfishtë është i padobishëm.

5. **Në mënyrë sistematike duhet te bëhet**:

- Peshimi: i cili mund të bëhet 2 orë pas lindjes deri në stabilizimin e fëmijës. Ai duhet të bëhet me saktësi 10 gr dhe para çdo peshimi duhet të tarohet peshorja;
- Matja e gjatësisë;
- Matja e perimetrit kranial, perimetrit torakal dhe atij abdominal.

Të gjitha përmasat e matura, duhet të hidhen me kujdes në kurbat e rritjes së fëmijës. Regjistrimi i këtyre përmasave është i rëndësishëm për të vlerësuar zhvillimin e fëmijës në lindje dhe parashikuar pastaj, problemet që mund të paraqesë fëmija pas lindjes dhe më tej.

- Identifikimi i fëmijës: nr.; emër mbiemër, seksi, data dhe ora e lindjes, etj.
- Depistimi i keqformimeve të lindura: Që në sallë të lindjes duhet të bëhet një ekzaminim i shpejtë për t'u siguruar se nuk kemi një anomali të lindur preokupuese.

2. EKZAMINIMI I TË PORSALINDURIT

I. **Anamneza.** Disa aspekte të historisë shëndetësore të familjes, të nënës, të shtatzanisë dhe të periudhës përreth lindjes janë të rëndësishme që të njihen (tab.1)

II. **Ekzaminimi rutinë i të porsalindurit.** Në ekzaminimin e parë të të porsalindurit mund të zbulohen më shumë çrregullime, sesa me të gjitha ekzaminimet vijuese.

A. **Ekzaminimi i përgjithshëm.** Në ekzaminimin e parë duhet t'i kushtohet vëmendje (1) pranisë së keqformimeve të bashkëlindura, (2) nëse fëmija ka kryer një përshtatje të sukseseshme gjatë kalimit nga jeta in utero në atë jashtë saj, (3) në çfarë mase, zgjatja e shtatzanisë, aktiviteti i lindjes, lindja, barnat anestetike-analgjezike kanë ndikuar mbi të porsalindurin dhe (4) nëse fëmija paraqet shenja jonormale, shprehëse të një infeksioni apo sëmundje të metabolizmit.

1. Kur ekzaminohet, fëmija duhet të jetë i zhveshur. Meqenëse hypotermia është e zakonshme tek i porsalinduri, ai duhet të vizitohet nën një burim ngrohtësie (llambe infra të kuqe, radiant, etj). Fëmija i zhveshur të jep më shumë mundësi të zbulosh keqformimet e mundshme, të vëzhgosh frymëmarrjet, praninë e ikterit, ose imprenjimin me mekonium.
2. Është mirë që të respektohet radha e mëposhtme e ekzaminimit të një të porsalinduri, për shkak se fëmija duhet të jetë i qetë, për të vlerësuar më mirë përgjigjet që kërkohen prej tij. Në qoftë se fëmija është i grindur dhe nuk bashkëpunon, atëherë ai duhet më parë të qetësohet (i futet gishti i vet ose i nënës në gojë).

B. **Sistemi kardiorespirator**

1. **Ngjyra.** Ngjyra e lëkurës është ndoshta treguesi më i mirë i funksionit kardiorespirator. Në fëmijët e racës së bardhë ngjyra normale është e kuqe e ndezur me përjashtim të anësive që mund të jenë cianotike. Tek fëmijët e racës së zezë, duhet të vëzhgohen mukozat e gojës, të cilat pasqyrojnë më mirë, nëse i porsalinduri, ka apo jo cianozë. Fëmijët e nënave diabetike, ose i linduri parakohe, kanë një ngjyrë të kuqe më të ndezur sesa fëmijët e tjerë, kurse të lindurit post-term janë më të zbehtë.
2. **Frekuenca respiratore** zakonisht është 40-60/min. Pothuaj të gjithë të porsalindurit, kanë më tepër një respiracion periodik sesa të rregullt. Kjo është më e shprehur tek pretermi sesa tek fëmija i lindur në kohën e vet. **Apnoe**, përkufizohet si ndërprerja e frymëmarrjes, në të cilën ndodh zakonisht ndryshimi i ngjyrës së të porsalindurit (cianoza) dhe/ose bradikardia (në ndryshim me respiracionin periodik, në të cilin nuk ndodh ndryshimi i ngjyrës).
3. Në kushte të një **temperature trupore** normale, nuk kemi rënkime ekspiratore dhe lëvizje të flegrave të hundës. Kur fëmija qan, veçanërisht tek i linduri parakohe, mund të vërehen tërheqje të lehta të sternum-it; në qoftë se këto tërheqje nuk shoqërohen me rënkime ekspiratore, ato duhet të konsiderohen normale.
4. Kur një fëmijë është rozë dhe frymëmarrja është pa rënkime e tërheqje dhe me një shpeshtësi më pak se 60/min., mund të themi se respiracioni i të porsalindurit është i pacënuar. Një sëmundje e rëndësishme respiratore, në mungesë të takipnoe-s është tepër e rrallë, përsa kohë që SNQ i tij nuk është i dëmtuar. Prania e raleve, dobësimi i zhurmës respiratore, ose asimetria e zhurmës respiratore, mund të gjenden tek një fëmijë pa interesim klinik të përgjithshëm dhe shpesh herë fshehin një sëmundje si dextrocardia, pneumotorax-i e pneumomediastini.
5. Gjatë **ekzaminimit të zemrës** duhet të vërehet prekordium-i, frekuenca e zemrës, ritmi i saj dhe prania ose jo e zhurmave.

a) Me anë të palpacionit dhe auskultacionit të zemrës duhet të përcaktohet nëse zemra është e vendosur majtas apo djathtas.

b) Rrahjet e zemrës kanë një shpeshtësi rreth 120-160/min. Ato ndryshojnë në varësi të ndryshimit të aktivitetit të fëmijës: rriten kur fëmija qan, lëviz, apo merr frymë shpesh dhe bien në qoftë se fëmija fle dhe është i qetë, ose pas të pirit. Shumë autorë mendojnë se ky zvogëlim i frekuencës kardiake është shenjë e mungesës së stresit. Ndonjëherë, fëmija në term

ose ai post-term manifestojnë një frekuencë të zemrës <100/min.. Tek një i porsalindur normal, stimulimi i fëmijës do të shoqërohet me rritje të frekuencës së zemrës (prania e variabilitetit).

c) **Zhurmat e zemrës** dëgjohen më rrallë se në çdo moshë tjetër të jetës. Një fëmijë mund të ketë sëmundje të rënda të zemrës dhe nuk është e thënë që të dëgjohet zhurmë. Nga ana tjetër, mbyllja e duktus Botalli mund të shkaktojë një zhurmë të përkohshme, që shpesh herë është e fortë dhe tepër corientuese. Prania e një galopi është shenjë kërcënuese.

d) Gjithmonë duhet të palpohen **pulset femoralë**. Ata mund të jenë të dobët dhe mezi të preken në 1-2 ditët e para. Në rast se kemi ndonjë dyshim, atëhere duhet të provohet mungesa e ndonjë anomalie të zemrës (koarktacioni i aortës) dhe duhet thelluar në ekzaminim (p.sh. matet presioni arterial në të 4 anësitë). Pikërisht në koarktacionin e aortës, përderisa duktus Botalli është i hapur, pulset femorale dhe presioni arterial në të 4 anësitë mund të jenë normale në ditët e para të jetës.

e) Sot përdoret rëndom matja e SpO_2 para daljes nga spitali per të hetuar veset e rëndësishme të zemrës.

C. **Abdomeni.** Me anë të inspeksionit mund të merret shumë më tepër informacion sesa me anë të palpacionit.

1. Organet e barkut mund të shihen nëpërmjet vërejtjes së murit të barkut (mëlçia, shpretka, zorrët), sidomos tek të lindurit parakohe, ose ata hypotrofë. Më të dukshmet janë zorrët. Ndonjëherë mund të shihet kufiri i mëlçisë. Masat e barkut bëhen të dukshme me asimetrinë e barkut.
2. Palpacioni i barkut nuk ndryshon shumë nga ai i fëmijëve më të mëdhenj. Duhet të themi se kufiri i mëlçisë preket tek i porsalinduri 2-2.5 cm nën harkun brinjor. Shpretka zakonisht nuk palpohet. Gjatë palpimit të barkut duhet të mos harroni se mund të kemi dhe situs inversus. Edhe palpacioni i thellë i barkut është i mundur tek një i porsalindur. Kjo është e mundshme për shkak të zhvillimit të pakët të muskulaturës abdominale, pranisë të pakët të ajrit dhe mungesës së ushqimit në zorrë. Kështu mund të palpohet mungesa, ose zhvendosja e veshkës e masat në bark. Veshka është e palpueshme me njëfarë besueshmërie në 2 ditët e para të jetës.
3. Auskultacioni i zhurmës së zorrëve është veçanërisht i rëndësishëm, sidomos tek i linduri parakohe. Mungesa e lëvizjeve të zorrës informon, për praninë e një enterokoliti nekrotizant.

D. **Organet gjinore dhe zorra e trashë**

1. **Meshkujt**

a) Është normale prania e një fimoze të shprehur, të cilën e gjejmë pothuaj tek të gjithë të porsalindurit.

b) Skrotumi është i madh, sepse duke qenë embriologjikisht analog me labia vulvaris, është nën ndikimin e hormoneve femërore të përcjella nga nëna.

c) Edhe hydrocela është e shpeshtë dhe duke qenë e tipit komunikues, ajo zhduket me kohë, pa u bërë pararendëse e një hernie inguinalis.

d) Testikujt duhet të palpohen; ata duhet të kenë të njëjtën madhësi dhe nuk duhet të duken blu nëpër lëkurën që i mbulon.

e) Duhet të kontrollohet penis-i për praninë e një hypospadie, e cila duhet të dokumentohet me imtësi.

f) Duhet të matet madhësia e penis-it. Një penis më i vogël se 2.5 cm është jo normal dhe kërkon vlerësim të mëtejshëm. Është vërejtur në 1.5% të rasteve edhe torsioni i penis-it.

2. **Femrat**

a) Në fëmijët femra në term, labia majora janë të mëdha.

b) Ndonjëherë ato kanë të pranishme një sekrecion mukoz të bardhë, që pas ditës 2 të jetës zëvëndësohet me pseudomense.

c) Labiat duhet të hapen dhe të kontrollohet vagina për prani të cisteve, hymen imperforatum, etj.

3. Një ekzaminim i hollësishëm duhet t`i bëhet **anusit dhe rektumit**. Anusi duhet të kontrollohet nëse është i hapur, pozicioni në raport me perineum-in dhe madhësia (diametri normal eshte 10mm). Ndonjëherë qëllon që të merret për anus një fistulë e madhe, por po të vërehet me kujdes, konstatohet se kjo birë është e cvendosur më përpara ose më prapa pozicionit normal të anusit.

E. **Lëkura e të porsalindurit** është shumë e hollë, sidomos tek pretermi; prandaj, gjaku kapilar i oksigjenuar e bën atë që të jetë shumë e kuqe. Normalisht në lëkurën e hundës të një të porsalinduri gjejmë milium-e. Njollat mongoloide, njolla me ngjyrë kafe të shpërndara gjithandej në trup, janë gjithashtu të zakonshme. Në pjesë të caktuara të trupit, si të ndenjurat, ato janë me ngjyrë blu. Me kohë ato zbardhen dhe nuk përbëjnë ndonjë problem. Erythema toxicum mund të duket qysh në lindje, por zakonisht ajo shfaqet nga dita 2-3 e jetës. Janë formacione

papulo-eritematoze që shfaqen kryesisht në trung dhe që zhduken brenda javës. Lëkura duhet të vërehet edhe për ikter.

F. **Limfonodule** të palpueshme mund të kapen në 1/3 e të porsalindurve. Diametri i tyre është nën 12mm dhe preken në regjionin inguinal, cervikal dhe rrallë atë aksillar.

G. **Anësitë, shtylla kurrizore dhe artikulacionet**

1. Problemet më të zakonshme të anësive janë anomalitë e gishtave (poli- sin-daktilia, mungesë gishtash, vendosje anormale e gishtave), dislokacioni i këllkut dhe pes varus ose valgus.
2. Testi i Ortolanit dhe Barlow është një ekzaminim i rëndësishëm dhe i detyrueshëm për çdo të porsalindur. Rëndësia e këtij ekzaminimi qëndron në mundësitë që të jep diagnostikimi i hershëm në parandalimin e këtij çrregullimi. Megjithatë duhet thënë se jo të gjitha rastet me dislokacion të këllkut janë të pranishme qysh në lindje. Prej këtej rrjedh dhe emërtimi i sotëm displazia e zhvillimit të këllkut.
3. Asnjëherë nuk duhet të harrohet kontrolli i kurrizit të fëmijës dhe palpimi i gjithë shtyllës kurrizore. Shpesh, difekte të tubit neural mund të fshihen nga lëkura që mbulon shtyllën kurrizore.

H. **Koka, qafa dhe goja**

1. **Koka**

(a) Perimetri kranial është mesatarisht 33-38 cm tek një fëmijë në term.
(b) Lëkura e kokës duhet të vërehet për plagë prerëse, ose dërmishje, kur lindja ka përfunduar me forceps ose me sectio caesarea. Me anë të palpimit duhet të zbulohet aplazia e skalpit.
(c) Me anë të palpimit duhet të dallohet caput succedaneum dhe cephalhaematoma (shih traumat e lindjes).
(d) Lëvizshmëria e suturave përjashton craniosynostosis.
(e) Ndonjëherë fëmija mund të ketë një craniotabes: në palpim, duke ushtruar një shtypje të lehtë mbi kockat e kokës, ndihet një kërcim si topi i ping-pongut (kryesisht në kockat parietale). Këtë anomali e gjejmë shpesh tek fëmijët post-term. Kjo anomali, edhe atëherë kur është shumë e shprehur, largohet pa asnjë shenjë brenda pak javëve.
(f) Duhet t'u kushtohet kujdes edhe madhësisë së fontanelave. Një fontanelë anteriore e madhe pasqyron vonesë në kockëzim të kafkës. Kjo shenjë mund të jetë shprehje e shumë sëmundjeve si hypotyroidizmi, trisomitë, kequshqyerjes in utero, hypofosfatazisë, rakitizmit dhe osteogenesis imperfecta. Një fontanelë konsiderohet se ka një tensionim në normë, atëhere kur ngritja e fëmijës nga pozicioni shtrirë në pozicion ndenjur shoqërohet me zvogëlim të fortësisë së saj.

2. **Veshët.** Vërehet madhësia, forma, vendosja, prania e kanalit të jashtëm të veshit, si dhe prania ose jo e formacioneve preaurikulare.
3. **Qafa** duhet të ekzaminohet për lëvizshmërinë, praninë e gushës dhe harqeve branshiale. Ndonjëherë vërehet një asimetri e qafës që duket si boshllëk i muskujve të njërës anë. Kjo anomali keqinerpretohet shpesh si mungesë e muskujve të kësaj ane. Por në shumicën e rasteve anomalia është e lidhur me pozicionin fetal.
4. **Goja** duhet të kontrollohet për praninë e palatoskizës dhe praninë e dens natalis. Rrallë gjejmë formacione cistike në kubenë e gojës. Të ashtuquajturat perlat e Ebstein, ciste të vogla ku bashkohet qiellza e butë me të fortën, janë krejtësisht normale.

I. **Ekzaminimi neurologjik.** Ende nuk është e mundur, që ekzaminimi neurologjik i kryer qoftë edhe shumë mirë në lindje, të ketë një domethënie prognostike. Sidoqoftë, kur ky ekzaminim bëhet me imtësi, mund të dalin në pah probleme që nënvleftësohen kur ekzaminimi është i sipërfaqshëm.

1. Një gjykim i besueshëm dhe i shpejtë, mund të bëhet, gjatë manipulimit të fëmijës në vizitën e parë. Një ekzaminues me përvojë dhe i kujdesshëm, gjatë ekzaminimit të organeve dhe sistemeve, njëkohësisht është në gjendje të ekzaminojë disa funksione të rëndësishme neurologjike: simetria e lëvizjeve, postura, tonusi muskular, përgjigjet gjatë manipulimit (p.sh. të qarit dhe të qetësuarit e përshtatshëm), etj.
2. Ekzaminimi i të qarit është veçanërisht i rëndësishëm. Duhet të dokumentohet karakteri i të qarit (i shkurtër, i lartë, i paqetësueshëm nga manovrat qetësuese, etj). Kur fëmija qan, duhet të ekzaminohet nervi facial (në anën e prekur fytyra nuk shtrembërohet). Prania e një paralize brakiale vërtetohet nga mungesa e lëvizshmërisë në anësinë e prekur. Një e qarë e papushimtë duhet të të shtyjë të mendosh se fëmija ka një dhimbje (p.sh. nga fraktura e një anësie).
3. Thelbësoret për një ekzaminim neurologjik korrekt përfshijnë:

a) Gishtat e ekzaminuesit vendosen në mënyrë të tillë, në pëllëmbët e të porsalindurit, që të provohet **refleksi i kapjes**. Pastaj përpiqemi ta kalojmë fëmijën nga pozicioni shtrirë në pozicionin ulur duke e mbajtur fort për gishtash. Gjatë këtij veprimi vërehet pozicioni i kokës dhe kontrolli i saj. Mos harroni! Një fëmijë që qan nga zemërimi e shtyn kokën e tij mbrapa. Fëmija shtyhet me kujdes herë prapa dhe herë para, për të provuar përsëri kontrollin e kokës.

b) Pasi keni bërë veprimet e mësipërme, riktheni gradualisht fëmijën në pozicionin shtrirë. Sapo koka fillon të mbështetet në tavolinën e ekzaminimit, shkëputini gishtat tuaj nga ato të fëmijës. Në këtë mënyrë ju provokoni **refleksin e Moro**-s. Zakonisht gjejmë një refleks të plotë të Moro-s në 20% të të porsalindurve.

c) Duke prekur me gisht këndin e buzëve, fëmija kthen kokën në anën që preket (**refleksi i pikave kardinale**). Ky refleks, është më i fortë ose më i dobët, në varësi sesa i uritur është fëmija. Duke i futur gishtin në gojë, fëmija fillon të thithë dhe ndërkaq ju provokoni **refleksin e thithje-gëlltitjes**.

4. Duke e mbajtur fëmijën në pozicion vertikal, përpiqemi t`i mbështesim këmbët e tij në tavolinën e ekzaminimit. Fëmija fillon të këmbejë hapa sikur ecën (**refleksi i ecjes automatike**). Duhet thënë se edhe në të porsalindurit krejt normal mund të mos provokohet gjithmonë refleksi i ecjes automatike.

5. **Ekzaminimi komportamental i fëmijës**, varet shumë nga bashkëveprimi i fëmijës me ekzaminuesin. Ky lloj ekzaminimi ndikohet shumë nga gjendja e fëmijës (i përgjumur, alert, etj.), koha e ushqyerjes (para apo pas ushqyerjes, midis vakteve) dhe marrja e barnave analgjezike e anestetike gjatë lindjes. Hapja e syve mund të provokohet së bashku me refleksin e thithjes ose gjatë mbajtjes së fëmijës në pozicion vertikal. Shumë prej të porsalindurve hapin sytë dhe dëgjojnë, kur atyre u flitet me zë të ëmbël. Por të porsalindurit, shprehin më shumë kënaqësi, atëhere kur përkëdhelen. Në qoftë se nuk kemi përgjigje të përshtatshme, atëhere duhet të mendohen probleme të përkohshme ose të përhershme të SNQ. Një ekzaminim më i detajuar komportamental mund të realizohet me anë të testimit sipas Brazelton-it.

J. **Matja e perimetrit kranial** dhe e **gjatësisë** bëhen zakonisht në fund të ekzaminimit. Vendosja e tyre në kurbat e posaçme të rritjes, na jep shumë informacion mbi rritjen fetale, praninë ose jo të anomalive, ende të padukshme në pamje të parë (shih Identifikimi dhe Klasifikimi i të Porsalindurit).

K. **Ekzaminimi i syve** Gjatë ekzaminimit të syve vërejmë: ngjyrën e irisit, praninë e gjakderdhjeve në sklera, madhësinë e pupilave, simetrinë, lëvizjet e muskujve dhe strabizmin, praninë e kataraktës, etj. Shpesh ekzaminimi i syve në 2 ditët e para të jetës është i vështirë, pasi palpebrat janë edematoze, por kjo nuk do të thotë që të lihen sytë jashtë ekzaminimit. Ekzaminimi i tyre duhet të bëhet më vonë dhe nuk duhet të harrohet.

III. **Ekzaminimi në dalje.** Çdo fëmijë duhet të ekzaminohet hollësisht para daljes nga spitali. Këmbëngulje duhet të tregohet për:

A. **Zemrën**: prani të ndonjë zhurme, cianozën, pulset femorale.
B. **SNQ**: gjendja e fontanelës anterior, aktiviteti, suturat.
C. **Barku**: ndonjë masë që mund t`I ketë shpëtuar ekzaminimeve të mëparshme, fecet, urina.
D. **Lëkura**: ikteri, piodermia.
E. **Kordoni umbilikal**: infeksioni.
F. **Infeksionet**: shenja të sepsis.
G. **Ushqyerja**: fryrje e barkut, të vjella, humbja në peshë, dehidrimi.
H. **Aftësitë e prindit** për t`u kujdesur për fëmijën e vet.
I. **Ndjekja e mëtejshme**: sipas rastit mund të përcaktohet një vizitë javën e 3, 6, muajin 4, 8, dhe 18.

Tab. 1 Aspekte të rëndësishme të historisë amtare dhe perinatale

A. ANAMNEZA FAMILJARE
Sëmundjet e trashëguara (p.sh. çrregullimet metabolike, hemofilia, fibroza cistike, veshkat polikistike, vdekje të mëparshme perinatale)
B. ANAMNEZA AMTARE
Mosha
Grupi i gjakut
Transfuzionet
Titri i imunizimit për grupet e gjakut
Sëmundjet kronike të nënës
Diabeti
Hypertensioni arterial

Sëmundjet e veshkave
Sëmundjet e zemrës
Çrregullimet e koagulimit të gjakut
Sëmundjet seksualisht të transmetueshme, përfshi herpes dhe HIV/AIDS
Inferiliteti
Infeksione ose kontakt me infeksione

C. SHTATZANITË E MËPARSHME
Abortet
Vdekjet fetale
Vdekjet neonatale
Lindjet parakohe
Lindjet post.term
Keqformimet
Detresi respirator
Ikteri
Apnoet

D. BARNAT DHE HUQET
Mjekimet e ndryshme
Marrja e drogave
Duhani
Alkoli

E. SHTATZANIA AKTUALE
Mosha e barrës
Lëvizjet e para fetale (normalisht në 16-18 javë)
Rrahjet e zemrës fetale (normalisht 18-20 javë)
Rezultatet e të gjitha ekzaminimeve fetale (p.sh. amniocenteza, ekografitë, estriolet, monitorizimet fetale, bilancet infective [hepatiti, streptokoku grupit B, sifilizi, etj])
Preeklampsia
Hemorragjitë
Traumat
Infeksionet
Ndërhyrjet kirurgjikale
Polihidramnios
Oligoamnios
Glukokortikoidet
Tokolitikët
Antibiotikët

F. AKTIVITETI I LINDJES DHE LINDJA
Paraqitja fetale
Shpërthimi i aktivitetit të lindjes
Plasja e membranave
Zgjatja e aktivitetit të lindjes
Hypertermia amtare

Monitorizimi fetal
Lëngu amnial (sasia, ngjyrosja [mekoniale, gjak])
Analgjezikët
Anestetikët
Oksigjenimi dhe perfuzionet amtare
Vlerësimi në sallë të lindjes (shok, asfiksi, traumë, anomali, temperatura, infeksion)
Apgari
Reanimacioni në sallë të lindjes
Të dhënat nga ekzaminimi i placentës

3. IDENTIFIKIMI I TË PORSALINDURIT ME RREZIK DHE KLASIFIKIMI I TË PORSALINDURIT

I. Rrethana të caktuara klinike shoqërohen me lindjen e një fëmije që rrezikon mundësinë e një ose më shumë problemeve. Personeli që pret lindjen dhe ai që kujdeset për të porsalindurin, duhet t`i njohë dhe t`i dokumentojë këto probleme të mundshme, në mënyrë që të mund të parandalohen vështirësitë e ndryshme që has fëmija pas lindjes. Në këtë rast duhet të ruhet kordoni umbilikal dhe placenta, sepse mund të zgjidhen shumë probleme që kanë të bëjnë me diagnozën (p.sh. diagnoza e toksoplazmozës mund të bëhet me anë të ekzaminimit të placentës). Faktorët e mëposhtëm shoqërohen me lindjen e një të porsalinduri me rrezik të lartë (tab. 1):

Tab. 1 Faktorët amtarë që ndikojnë mbi shëndetin e frutit dhe të porsalindurit

Rrethana amtare	Rreziku që shoqëron frutin ose të porsalindurin
1. Mosha e nënës	
a) >40 vjeç	Anomali kromosomike, SGA
b) <16 vjeç	Preeklampsia, prematuritet, abuzim me fëmijën

2. Faktorë personalë	Prematuritet, infeksion, SGA
a) Varfëria	SGA, vdekshmëri e lartë perinatale
b) Duhani	SGA, sindr. alkolik fetal, sindr. i
c) Abuzimi me barna e droga	abstinencës, sindr. i vdekjes së
d) Kequshqyerja	papritur, abuzim me fëmijën
e) Trauma (akute ose kronike)	SGA, Distrofi
	Vdekje fetale, prematuritet
3. Anamneza e shëndetit	Keqformime të bashkëlindura,
a) Diabeti	vdekje in utero, detres respirator,
	hypoglicemia
b) Sëmundjet e tyroides	Hypo-hypertyroidizëm, strumë
c) Sëmundjet e veshkave	SGA, vdekje fetale, prematuritet
d) Infeksionet urinare	Prematuritet, sepsis
e) Sëmundjet e zemrës dhe mushkërive	SGA, vdekje fetale, prematuritet SGA, vdekje fetale, asfiksi, prematuritet
f) Hypertensioni (kronik, preeklampsia)	SGA, vdekje fetale, asfiksi, prematuritet, hydrops
g) Anemia	Vdekje fetale, anemi, ikter, hydrops
h) Izoimunizimi (antigjenët eritrocitarë)	Vdekje fetale, sindrom hemorragjik
i) Izoimunizimi (antigjenët trombocitarë)	Vdekje fetale, sindrom hemorragjik
j) Trombocitopenia	
4. Anamneza obstetrikale	Keqformime të bashkëlindura,
a) Infertiliteti	SGA, vdekshmëri të lartë perinatale
	Të njëjtat probleme dhe në
b) Fëmijë të mëparshëm me ikter, detres respirator, ose anomali	shtatzaninë aktuale Vdekje fetale, prematuritet
c) Gjakderdhje në fillim të shtatzanisë	Vdekje fetale, keqformime të
d) Hypertermia	bashkëlindura
e) Rënie e estrioleve urinare	Vdekje fetale, SGA
f) Gjakderdhje në fund të shtatzanisë	Vdekje fetale, anemi
g) Plasja parakohe e membranave, ethe, infeksion	Infeksion
h) TORCH	Shih infeksionet neonatale

Rrethana të frutit	Prematuritet, transfuzion feto-fetal,
1. Barrë multiple	asfiksi, traumë lindjeje
	Vdekje fetale, keqformime të
2. Prapambetje e zhvillimit in utero (IUGR)	bashkëlindura, asfiksi,hypoglicemi, policitemi
	Keqformime të bashkëlindura,
3. Makrosomia	trauma të lindjes, hypoglicemi
	Keqformime të bashkëlindura,
4. Pozicion anormal I frutit	trauma të lindjes, gjakderdhje
	Hydrops, asfiksi, pamjaftueshmëri
5. Anomali të ritmit ose rrahjeve të zemrës fetale	kongjestive të zemrës, bllok kardiak Asfiksi, detres respirator
6. Acidoza	Vdekje fetale, asfiksi
7. Pakësim i lëvizjeve fetale	Anencefali, crregullime të tjera të
8. Polihidramnios	SNQ, crregullime neuromuskulare, probleme me gëlltitjen (p.sh. agnathia, atrezi e ezofagut, xhiro kordoni), kilotoraks, hernie diafragmale, omfalocelë, gastroskizë, trisomi, tumore, hydrops,izoimunizim, anemi, pamjaftueshmëri të zemrës, infeksion in utero, paaftësi për koncentrim të urinës, diabet amtar IUGR, pamjaftueshmëri placentare, postmaturitet, detres fetal, agenezi renale, hypoplazi pulmonare, deformime fizike, vdekje fetale
9. Oligoamnios	Detres respirator, asfiksi, infeksion Vdekje fetale, asfiksi, aspiracion mekonial, etj Infeksion
Rrethana të aktivitetit të lindjes dhe lindjes	Vdekje fetale, asfiksi
1. Aktivitet lindje i parakohshëm	Trauma të lindjes, hemorragji intrakraniale
2. Aktivitet lindje mbi 2 javë nga termi	Vdekje fetale, asfiksi, trauma të lindjes
3. Ethe amtare	Trauma të lindjes, asfiksi
4. Hypotension amtar	Asfiksi
5. Aktivitet i përshpejtuar i lindjes	Vdekje fetale, asfiksi, aspiracion mekonial, hypertension persistent pulmonar
6. Aktivitet i zgjatur i lindjes	Asfiksi, hemorragji intrakraniale
7. Paraqitje anormale	Detres respirator, takipnoe tranzitore, rënie të vëllimit të gjakut
8. Tetani uterine	
9. Ngjyrosje mekoniale e lëngut amnial	

10. Prolaps i kordonit	SGA
11. Sectio caesarea	Hydrops, diabet amtar
	Rënie të vëllimit të gjakut
12. Anestezia/analgjezia obstetrikale	Rënie të vëllimit të gjakut
13. Anomali të placentës	
a) Placentë e vogël	
b) Placentë e madhe	Detres respirator, hemorragji
c) Ckolitje placentare	intrakraniale, infeksion, **shih më**
d) Vasa praevia	**poshtë**
	Detres respirator, asfiksi,
Rrethana të të porsalindurit	hemorragji intrakraniale
menjëherë pas lindjes	Prapambetje psikomotorre
1. Prematuriteti	Rënie të vëllimit të gjakut
	Infeksion
2. Apgar i ulët në min. 1	**Shih më poshtë**
3. Apgar i ulët në min. 5	**Shih më poshtë**
4. Zbehtësi ose shok	
5. Erë e keqe e lëngut amnial ose membranave	
6. Fëmijë i vogël për moshën e barrës	
7. Postmaturiteti	

III. Klasifikimi i të porsalindurit sipas moshës së barrës dhe peshës në lindje

Pas studimeve të Battaglia dhe Lubchenco (1967) e gjithë bota shkencore pranon njëzëri se: Për të përftuar një tabllo më të qartë të rrezikut të një fëmije në lindje, të gjithë të porsalindurit duhet të klasifikohen në bazë të peshës në lindje, moshës së barrës dhe standarteve të rritjes in utero.

A. **Mosha e barrës**

1. Në bazë të **informacionit obstetrikal** si dita e 1 e menstruacioneve të fundit, ekzaminim ekografik në fillim të shtatzanisë, etj. mund dhe duhet të njohim moshën e barrës të një fëmije para se të lindë.
2. **Pas lindjes**, me anë të ekzaminimit fizik dhe neurologjik të fëmijës sipas një sistemi pikësimi të posaçëm (Ballard, Dubowitz, Finnstrom, etj.) është e mundur që të përcaktohet mosha pediatrike e barrës. Duhet të mos harrojmë se kjo metodë ka kufizimet e veta veçanërisht kur duhet të përcaktojmë moshën e barrës të një të porsalinduri të sëmurë.
3. Në këtë mënyrë, **në varësi të moshës së barrës** përfitohen 3 kategori të porsalindurish:

a) **Preterm** – të lindurit para javës 37 të shtatzanisë.

b) **Term** – të lindurit midis javës së 37 - 41e 6/7 të shtatzanisë.
c) **Post.term** – të lindurit ≥42 javë të shtatzanisë.

B. Duke përdorur grafikë të caktuar pas lindjes, për secilën nga kategoritë e mësipërme të të porsalindurit, fëmija përcaktohet si:

1. **AGA** (appropriate for gestational age), ose i përshtatshëm për moshën e barrës, në qoftë se pesha e të porsalindurit në grafikët e rritjes in utero vendoset midis të percentiles të 10-90.
2. **SGA** (small for gestational age), ose i vogël për moshën e barrës, në qoftë se pesha e të porsalindurit në grafikët e rritjes in utero vendoset nën percentilen e 10.
3. **LGA** (large for gestational age), ose I madh për moshën e barrës, në qoftë se pesha e të porsalindurit në grafikët e rritjes in utero vendoset mbi percentilen e 90.

C. Megjithëse nuk ka një konsensus të përgjithshëm lidhur me klasifikimin e bazuar vetëm në peshën në lindje, përkufizimet e mëposhtme pranohen nga shumica e studiuesve:

1. **Makrosomi** – fëmijët me peshë >4000g;
2. **Fëmijë me peshë të vogël në lindje** (**FPVL**, ose loë birth weight [**LBW**]) – të lindurit me një peshë <2500g;
3. **Fëmijë me peshë shumë të vogël në lindje** (**FPShVL**, ose very loë birth weight[**VLBW**]) – të lindurit me një peshë <1500g;

I. **Prematuriteti.** Një i porsalindur konsiderohet si preterm, atëhere kur lind para javës 37 (259 ditë) të shtatzanisë (fig. 1).

A. **Shpeshtësia**. Lindjet premature në vendin tonë ndodhin në rreth 5% të rasteve. Shumë studiues kanë vënë në pah se të dhënat epidemiologjike në vendin tonë nuk janë të besueshme. Në maternitetin e Tiranës shpeshtësia e të lindurve parakohe llogaritet rreth 10%, kurse e të lindurve para javës së 32 është rreth 1.5% e të gjithë të lindurve gjallë.

B. **Problemet e preterm-it**. Prematuriteti është shkaku kryesor i vdekshmërisë dhe sëmundshmërisë përreth lindjes.Vdekjet nga prematuriteti dhe sëmundshmëria që e shoqëron atë, përbëjnë rreth 60% - 85% të vdekjeve neonatale. Problemet që prekin të porsalindurin preterm janë të shumta dhe nga më të çuditshmet (tab. 2).

Tab.2 Shkaqet e sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë tek i linduri parakohe

1. Respiratore	• Detres respirator • Apnoet e prematurit • Displazia bronkopulmonare, sindromi Wilson-Mikity, sëmundja kronike pulmonare • Sindromi i vdekjes së papritur (SIDS) prej episodeve apnoike • Emphysema intersticiale, pneumothorax
2. Neurologjike	• Hemorragjia peri-intraventrikulare • Dëmtimi neurologjik afatgjatë, shkaktar i paralizës cerebrale, hydrocephalus dhe konvulsioneve • Retinopatia e preterm-it: beninje dhe e rikthyeshme, por që nëse përparon në fibroplazinë retrolentale bëhet e parikthyeshme
3. Cirkulatore	• Duktus Botalli i hapur dhe rrjedhojën e vet hypertensionin pulmonar • Hypotension • Pamjaftueshmëria e zemrës
4. Gastrointestinale	• Enterokoliti nekrotizant • Vështirësi në ushqyerje • Hernia
5. Obstetrikale	• Paraqitje më të shpeshtë podalike (prematurët > 25%, term < 3%) • Asfiksi në lindje • Trauma të lindjes • Infeksione prej plasjes parakohe të membranave dhe korioamnionitit
6. Të tjera	• Infeksione (Sepsis dhe meningitis) • Hypotermia • Hypoglycemia, hypocalcemia • Pamjaftueshmëria e veshkave • Anemia • Probleme të "bonding" • Osteopenia e prematurit

C. **Trajtimi i prematurit**

1. **Trajtimi në lindje**

a) **Lindja** e preterm-it në një spital të pajisur me mjete dhe personel të përshtatshëm është vendimtare. Rreziku i të porsalindurit parakohe dhe të sëmurë shtohet disa herë, në qoftë se vonohet fillimi i trajtimi të specializuar.

b) **Reanimacioni dhe stabilizimi** i gjendjes klinike, menjëherë pas lindjes, kërkon që i pranishëm në sallë të lindjes të jetë një personel i aftë të kryejë si duhet reanimacionin neonatal dhe të disponohen mjete të përshtatshme. Lindja e një fëmije preterm nuk mund të improvizohet, por ajo duhet të jetë e përgatitur gati në detaje qysh më parë. Oksigjenimi dhe ruajtja e temperaturës trupore janë qëllimet kryesore menjëherë pas lindjes të një fëmije prematur.

2. **Trajtimi më tej**

a) **Temperatura** e mjedisit, në të cilën duhet të vendoset i porsalinduri parakohe, është temperatura neutrale. Kjo është temperatura në të cilën konsumi i oksigjenit nga ana e organizmit të të voglit është minimal. Zakonisht kjo mund të arrihet me anë të mjeteve të posaçme (inkubatorët,etj.), por edhe me anë të përdorimit të metodës nëna kangur (kontaktin lëkurë me lëkurë), atëhere kur kushtet e lejojnë një gjë të tillë.

b) **Oksigjenimi dhe ventilimi**. Qëllimi është të ruhet një PaO_2 dhe PCO_2 në nivele normale (përkatësisht 50-80mmHg dhe 35 – 45mmHg). Për shkak se rreziqet që e kërcënojnë prematurin nga ndryshimet e oksigjenit në gjak janë të mëdha, oksigjenimi duhet të ruhet në kufij shumë strikte (SpO_2 = 90-94%). Përndryshe duhet të llogarisim efekte të tilla si vdekja, hemorragjia intrakraniale prej hipoksisë, ose dëmtimi kronik i syve e mushkrive prej hyperoksisë.

c) **Duktus Botalli** i hapur kërkon zakonisht një trajtim konservativ: oksigjenim të përshtatshëm, kufizim të lëngjeve dhe diuretikë herë pas here. Në rastet simptomatike, mund të jetë i nevojshëm përdorimi i antagonistëve të prostaglandinave si ibuprofen, indometacina, ose ligatura kirurgjikale e duktusit.

d) **Dhënia e lëngjeve dhe elektrolitëve.** Duhet të merren parasysh humbjet e mëdha të lëngjeve, veçanërisht në formën insensibël dhe elektrolitëve për shkak të papjekurisë së veshkave. Dhënia e tyre duhet të jetë e kujdesshme dhe në një hark kohor 24 orësh për të shmangur lëkundjet e presionit arterial që rezultojnë pastaj fatale (hemorragji intrakraniale, cene neurologjike të mëvonshme, ose vdekje).

e) **Ushqyerja** varet shumë nga gjendja e fëmijës, mosha e barrës dhe aftësia për koordinim të refleksit të thithjes e gëlltitjes. Sidoqoftë, mendimet e sotme lidhur me ushqyrjen e pretermit përkojnë: (1) të fillohet sa më herët që të jetë e mundur ushqyerja me gji, (2) edhe atëhere kur thithja është e dobët, (3) përdorimi i metodës Nëna kangur, dhe (4) të shmanget përdorimi i biberonëve.

f) **Hyperbilirubinemia** është pothuaj e pashmangshme tek pretermët e vegjël, por zakonisht ajo mund të trajtohet me sukses me anë të monitorizimit të kujdesshëm të bilirubinemisë, përdorimit të arsyeshëm të fototerapisë dhe eksanguinotransfuzionit.

g) **Infeksioni** është gjithmonë i mundshëm në rast të një lindje parakohe. Me dyshimin më të vogël duhet të fillohet trajtimi me antibiotikë të spektrit të gjërë. Gjithmonë duhet të kihet parasysh mundësia e një infeksioni nozokomial, sa herë që bëhet fjalë për prematurë shumë të vegjël dhe që i janë nënshtruar procedurave të shumta.

h) **Imunizimi (shih edhe Vaksinimi).** Vaksinimi i të lindurit parakohe duhet të bëhet në doza të plota dhe sipas moshës kronologjike (p.sh. javë pas lindjes) dhe jo atë postkoncepsionale.

(1) Në qoftë se fëmija është ende në spital në moshën 2 muajshe kronologjike, atëhere atij duhet t`i bëhet vaksinimi për DTP (zakonisht muaji 2, 4 dhe 6 i jetës). Vaksina duhet të jetë e tipit acelular (aDTP). Vaksina e Pertussis është e kundërindikuar në fëmijët me çrregullim neurologjik aktiv; këta fëmijë duhet të vaksinohen me një vaksinë DT pediatrike (jo me vaksinën dT të të rriturit). Kurse fëmijët që janë stabël neurologjikisht mundet të vaksinohen.

(2) Vaksina e poliomielitit rekomandohet të jepet në formën e vet të inaktivizuar dhe injektabël (IPV).

(3) Fëmijët e lindur nga nënat me antigen pozitiv për hepatit B (HbsAg-pozitiv), duhet të marrin imunoglobulinën e hepatitit B, brenda 12 orëve pas lindjes dhe në të njëjtën kohë vaksinën HBV. Koha më e përshtatshme për të bërë vaksinën kundër hepatitit B, për fëmijët e lindur me një peshë më të vogël se 2000g dhe nga një nënë HbsAg-negativ, nuk është përcaktuar ende. Megjithatë, shumica pranon që vaksinimi duhet të bëhet para se fëmija të dalë nga spitali, ose të shtyhet deri në moshën 2 muajshe, kohë kjo që fillon vaksinimi me vaksina tjera.

(4) Imunizimi i fëmijëve prematurë duhet të bëhet të paktën 48 orë para daljes nga spitali, në mënyrë që nëse ndodh ndonjë episod febril, fëmija të jetë ende në spital.

D. **Problemet afatgjata të prematurit**. Të lindurit parakohe janë shumë të brishtë dhe shumica e tyre kanë një mori sëmundjesh. Megjithatë, vetëm në një numër të pakët ndër ta, ne gjejmë një çrregullim të rëndë të mëtejshëm. Se në çfarë shpeshtësie i takojmë këto dëmtime të rënda dhe kronike të prematurit, nuk mund të thuhet me saktësi, megjithatë bota shkencore gjithmonë e më tepër po shton informacionin mbi to.

1. **Çrregullime të zhvillimit**

a) **Handikap të rëndë** (paralizë cerebrale, prapambeteje psikomotorre)

b) **Çrregullime sensore** (shurdhim, çrregullime të të parit)

c) **Çrregullime të lehta trunore** (çrregullime të të folurit, çrregullime në të mësuarit në shkollë, hyperaktivitet, mungesë të vëmendjes, çrregullime të sjelljes).

2. **Retinopatia e prematuritetit**

3. **Sëmundja kronike pulmonare**

4. **Rritje fizike e pakët**

5. **Sëmundshmëri të lartë dhe shtrime të shpeshta në spital**

6. **Shpeshtësi të lartë të keqformimeve të bashkëlindura**

7. **Rrezik të shtuar për moskujdes familjar dhe abuzim me fëmijën**.

II. Fëmijët SGA

Nuk ka një përkufizim të njëtrajtshëm për të përcaktuar fëmijët SGA. Disa i përcaktojnë si fëmijët të cilët janë nën dy devijacione standarde në kurbat e rritjes fetale dhe të tjerë nën të 10 Percentile (fig 1). Sidoqoftë, fëmijët SGA mund të konsiderohen problem i rëndësishëm për perinatologjinë bashkëkohore:

- IUGR është shkaku kryesor i FPVL në vendet e varfra;
- Më shumë se 20 milion fëmijë lindin me një peshë <2500g;
- 30% - 40% e këtyre fëmijëve lindin në term;
- 20% - 30% e të lindurve parakohe janë njëkohësisht dhe IUGR;

- Mortaliteti perinatal është 5 - 20 herë më i lartë se ai i fëmijëve AGA;
- Sëmundshmëria dhe veçanërisht ajo neuro, është 5 - 10 herë më e lartë se e fëmijëve AGA.

A. SGA versus IUGR

Termat IUGR (prapambetje e rritjes in utero, hypotrofi fetale) dhe SGA (i vogël për moshën e barrës) megjithëse të lidhur me njëri-tjetrin nuk janë sinonime. IUGR është shmangia nga pesha e pritshme në lindje e një të porsalinduri. Një fëmijë mund të shmanget nga pesha e pritshme në lindje, por kjo nuk do të thotë se do të lindë SGA. Një fëmijë i lindur i vogël për moshën e barrës, do të thotë se pesha e tij është më e vogël sesa kufiri minimal i peshës së një populate (më pak se 2 SD, nën të 5. ose të 10. Percentile); shkaku mund të jetë një patologji, si në rastin e një fëmije IUGR, ose jo patologjik, si në rast të një fëmije të vogël por të shëndetshëm, por që gjenetikisht, arsye racore, konstitucionale, etj. është vetëm i vogël dhe jo hypotrof. Jo të gjithë fëmijët IUGR janë edhe SGA, sepse pesha për moshën e barrës e një fëmije IUGR, mund të bjerë arbitrarisht mbi percentilen e 10. Përdorimi i kurbave mesatare të popullatës mund të të ngatërrojë në gjykimin për individin e veçantë. Rritja fetale mund të parashikohet më mirë me anë të analizës antropometrike të përmasave fetale, me anë të ekografive të përsëritura në tremujorin e fundit të shtatzanisë dhe/ose përmasat morfometrike të fëmijës në lindje. Vetëm pesha në lindje është e pamjaftueshme për përcaktimin e një fëmije IUGR. Për të bërë një përcaktim më të mirë të fëmijës IUGR nevojitet të bëhen matjet morfometrike dhe ato të vihen në raporte të caktuara me njëra-tjetrën. Me anë të përmasave morfometrike të të porsalindurit, ne jemi në gjendje të bëjmë një vlerësim më objektiv të nutricionit fetal, sesa vetëm me anë të peshës në lindje. Treguesit më të rëndësishëm që na informojnë për gjendjen ushqimore të të porsalindurit janë:

- Indeksi ponderal (pesha x 100/gjatësia^3) = masë e përpjestimeve trupore që nuk ndikohet nga raca, pariteti dhe seksi, por ndikohet së tepërmi prej pakujdesisë në matjen e gjatësisë (e cila bëhet në fuqi të tretë).
- Raporti Perimetër kranial/Perimetër abdominal)
- Diferenca midis Perimetrit të gjoksit dhe atij të barkut (perc. 10 = 3cm)
- Perimetri i krahut/Perimetri kranial (e mesmja rritet nga 0.22 ± 0.002 në javën e 26 në 0.30 ± 0.01 në javën e 42).
- Trashësia e indit të nënlëkurës (perc. 10 në term = 3mm).

B. Trajtimi i fëmijëve SGA/IUGR

1. Gjatë shtatzanisë

a) **Identifikimi, vlerësimi dhe monitorizimi**. Sa herë që zbulojmë një prapambetje të rritjes fetale, duhet të përpiqemi që të zbulojmë shkakun. Të tillë fëmijë kërkojnë ekzaminime në seri me anë të ekografisë. Duhet të bëhen përpjekje për të vlerësuar mirëqënien fetale. Non-stress-test, testi i oksitocinës, profili biofizik, ekzaminimi me Doppler, janë disa nga ekzaminimet rutinë që duhet të bëhen në raste të tilla. Duhet të themi, se shpesh herë, trajtimi gjatë shtatzanisë nuk arrin të mënjanojë ndërlikimet e mundshme të frutit.

2. **Ndërprerja e shtatzanisë**, është e domosdoshme atëhere kur fruti rrezikohet më shumë in utero se sa të dalë jashtë barkut të nënës. Është i kështillueshëm përdorimi i kortikosteroideve për të nxitur pjekurinë e mushkrive, në qoftë se fruti është më pak se 34 javë.

3. **Në lindje**. Fëmijët shumë të vegjël për moshën e barrës mund të paraqesin shumë probleme në periudhën përreth lindjes dhe shpesh kërkojnë trajtim shumë të specializuar në një repart të terapisë intensive. Për këtë arsye, kur pritet lindja e një fëmije IUGR, në sallë të lindjes, duhet të jetë i pranishëm një ekip i specializuar. Ekipi që pret lindjen duhet të përgatitet për trajtimin e një detresi fetal të mundshëm, depresioni perinatal, aspiracioni mekonial, hypoksie dhe hypotermie.

4. **Pas lindjes**

a) Në qoftë se ende nuk është gjetur një shkak për prapambetjen e rritjes in utero, duhet të bëhen përpjekje për ta zbuluar atë. Në shumicën e rasteve shkaku mbetet i panjohur.

(1) **Ekzaminimi i të porsalindurit**. Duhet të përqëndrohet kryesisht në përjashtimin ose vërtetimin e një anomalie kromosomike, infeksioni të bashkëlindur dhe një gjymtimi të bashkëlindur.

(a) Fëmijët IUGR, në të cilët, prapambetja në rritje ka filluar vonë në shtatzani, kanë si shkak të mundshëm faktorët që ndërhyjnë në pakësimin e fluksit placentar (sëmundje të veshkave tek nëna, preeklampsia, etj). (tab. 3). Të tillë fëmijë kanë zakonisht një perimetër kranial të përshtatshëm për moshën e barrës, reduktim të lehtë të gjatësisë, por reduktim të theksuar të peshës. Përdorimi i indeksit ponderal është shumë i vlefshëm për të përcaktuar masën e reduktimit të peshës. Këta fëmijë kanë ind dhjamor të pakët, janë të rrudhosur, u mungojnë qimet, gjëndrat gjinore janë të sheshta dhe shpesh herë kanë imprenjim mekonial.

(b) Kur IUGR fillon herët në shtatzani, atëherë, të gjitha përmasat janë të vogla në mënyrë proporcionale dhe indeksi ponderal mund të jetë normal. Si shkaqe të kësaj forme të IUGR, zakonisht janë probleme të rëndësishme të frutit, si anomalitë kromosomike e të bashkëlindura (tab. 3).

Tab. 3 Karakteristikat dhe shembujt e IUGR

SIMETRIKËT	ASIMETRIKËT
Manifestim i hershëm	manifestim i vonshëm
I vogël proporcional ose "normal"	disproporcional
DBP i vogël	DBP sheshohet vonë
↓ potenciali rritjes	arrest i rritjes
IP = Normal	IP = i vogël
↓ risk për asfiksi perinatale	↑ Risk për asfiksi
truri simetrik me trupin	koka e madhe për trupin
rezervat e glykogjenit dhe yndyrnave relative	↓ glykogj. dhe yndyrnave
↓ risk për hypoglycemi	↑ Risk për hypoglycemi
SHEMBUJT	**SHEMBUJT**
Gjenetike	detresi fetal kronik
TORCH	Preeklampsia
Kromosomale	HTA kronik
Anomalitë (syndromet)	Diabeti D - F

(2) Ekzaminimi i placentës për praninë e infarkteve, peshimi i saj dhe morfopatologjia janë të vlefshme në përcaktimin e shkakut të IUGR.

(3) Ndërlikimet e mundshme të një fëmije IUGR (tab.4)

(a) Keqformime të bashkëlindura;
(b) Depresion perinatal;
(c) Aspiracion mekonial;
(d) Hemorragji pulmonare;
(e) Hypertension pulmonary;
(f) Hypotermia;
(g) Hypoglicemia;
(h) Hypokalcemia;
(i) Hyponatremia;
(j) Policitemia.

Tab. 4 Problemet e Adaptimit Perinatal në një IUGR

Problemi	Pathogjeneza	Vlerësimi/prevenimi/ trajtimi
Vdekja fetale	Insuficenca placentare, hypoksia kronike e frutit	Profili biofizik Velocimetria e enëve të gjakut Kordocenteza O_2 nënës Salicilatet për preeklampsinë, antikoagulantët në lupus Përshpejtim i lindjes
Asphyxia	Hypoksia fetale akute që i mbivendoset asaj kronike, acidozë Insuficencë placentare ↓ rezervat e glykogj. në zemër	Monitorizim para dhe gjatë lindjes Reanimacion eficent neonatal
MAS	Stresi hypoksik	Aspirimi faringo-trakeal
Hypoglycemia e "agjërimit" (fasting)	↓ glykog. Hepatik ↓ Gluconeogjenezës ↓ Counterregulatory hormones Cold stress Asphyxia-hypoxia	Ushqyerje e hershme orale ose parenterale
Hyperglycemia e ushqyerjes (Alimented)	"Starvation diabetes"	Infuzioni i glukozës nuk duhet të kalojë 8 mg/ kg/min me përjashtim të hypoglycemisë
Polycythemia/ hyperviskoziteti	Transfuzioni placentar Hypoksia fetale ↑ Erythropoietin	Eksanguino transfuzion i pjesshëm tek i porsalinduri
Instabiliteti termik	Cold stress ↓ rezervat yndyrore deplecioni i katekolaminave hypoxia, hypoglycemia	Temperaturë neutrale e mjedisit Ushqyerje e hershme
Dysmorfizmi	TORCH Anomalitë kromosomike Ekspozim ndaj teratogjenëve Syndromet komplekse	Trajtimi ose parandalimi specifik për çdo sëmundje

Hemorragjia pulmonare (rrallë)	Hypothermia, polycythemia ↓ O_2/KID	Shmanget cold stress, hypoxia
Immunodeficienca	IV. Efekti "Malnutrition" TORCH	?! Trajtim specifk

- Fëmijët e nënës hypertensive mund të paraqesin leukopeni, neutropeni dhe trombocitopeni. Trombocitopeninë e gjejmë zakonisht kur edhe nëna ka trombocitopeni. Neutropenia nuk është e lidhur me shfaqjen e formave të reja të granulociteve sic ndodh rëndom në sepsis.

(4) Trajtime të veçanta

- Ushqyerja duhet të fillohet herët, mundësisht qysh në orën e parë të jetës, që vazhdohet më tej me ushqyerje të shpeshta. Në qoftë se nuk është e mundur ushqyerja nga goja, atëhere duhet të përdoret ushqyerja me sondë ose parenterale. Nevojat e fëmijës IUGR janë më të larta se ato të fëmijës AGA, gjë kjo që duhet të merret në konsideratë. Matja veçanërisht e natremisë është thelbësore.
- Glicemia duhet të matet shpesh, çdo 2-4 orë derisa niveli i saj në gjak të mbetet stabël.
- Kalcemia është një parametër tjetër që duhet të monitorizohet, veçanërisht tek të lindurit asfiktikë, ose parakohe.

C. **Problemet afatgjatë të fëmijëve IUGR**. Është e vështirë të mund të parashikohet efekti i IUGR, pasi janë shumë faktorë që i mbivendosen (kushtet socio-ekonomike të familjes në tërësi, lindja, problemet pas lindjes). Sidoqoftë një fëmijë IUGR, paraqet rrezik të lartë për të pasur probleme afatgjatë si në drejtim të zhvillimit fizik, ashtu dhe atë mendor. Gjymtimi mund të ndodhë edhe atëhere kur mungojnë rrethana specifike favorizuese (p.sh. anomalitë kromosomike). Kjo është shumë e vërtetë për fëmijët me prekje të hershme të rritjes fetale, ata që kanë pasur asfiksi në lindje, ose hypoglicemi.

III. Fëmijët e mëdhenj për moshën e barrës.

A. **Përkufizimi**. Konsiderohen të tillë të gjithë fëmijët, pesha e të cilëve është mbi të 90 percentile, ose mbi 2 devijacione standarde në kurbat e rritjes fetale.

B. **Shkaqet**

1. Fëmijët e mëdhenj nga ana konstitucionale (p.sh. fëmijët e prindëve të mëdhenj).
2. Fëmijët e nënave diabetike.
3. Disa prej të lindurve post.term.
4. Transpozicioni i vazave të mëdha.
5. Eritroblastoza fetale
6. Sindromi Beckwith-Wiedemann.
7. Sindromi parabiotik (binjakët).

C. **Trajtimi**

1. Të porsalindurit duhet të vlerësohen, për të gjitha problemet e përshkruara më sipër.
2. Duhet të mbikqyren për mundësinë e një traume të lindjes dhe asfiksi në lindje.
3. Duhet të monitorizohet rreptësisht niveli i sheqerit në gjak. Fëmija duhet të ushqehet sa më herët, për shkak të prirjes që kanë këta fëmijë për të bërë hypoglicemi, veçanërisht fëmijët e nënës diabetike, ata me sindromin Beckwith-Wiedemann dhe ata me eritroblastozë fetale.
4. Duhet të vlerësohen për një policitemi.

IV. Fëmijët post.term

A. **Përkufizimi**. Konsiderohen të gjithë fëmijët që lindin në ose mbi 42 javë të shtatzanisë.

B. **Shkaqet**. Në shumicën e rasteve nuk ka një shkak për zgjatjen e shtatzanisë. Dihet se gjejmë një shtatzani post.term në këto raste :

1. Anencefalia
2. Trisomia 16 dhe 18
3. Sindromi i Seckel-it (xhuxhat me kokën si zog)

C. **Sindromi i fëmijës post.term**. Këta fëmijë kanë zakonisht përmasa normale të kokës dhe gjatësisë. Mundet të shfaqin reduktim në peshë.

D. **Rreziku**. Fëmijët e lindur post.term kanë rrezik të lartë për vdekshmëri. Të lindurit me sectio caesarea kanë vdekshmëri më të ulët sesa në rastet kur qëndrimi është pritës.

E. **Trajtimi**.

1. **Para lindjes**

a) Përcaktimi i kujdesshëm i moshës së barrës është vendimtar në marrjen e vendimeve.

b) Monitorizimi i mirëqënies fetale

2. **Masat gjatë lindjes**, përfshijnë përgatitjen për një depresion të mundshëm, ose aspiracion mekonial.

3. **Pas lindjes**

(a) Fëmijët e lindur post.term rrezikojnë problemet e mëposhtme:

(1) Keqformime të bashkëlindura
(2) Depresion perinatal
(3) Aspiracion mekonial
(4) Hypertension pulmonar
(5) Hypoglicemi
(6) Hypokalcemi
(7) Policitemi

(b) Edhe në këtë rast është e rëndësishme ushqyerja sa më e hershme.

V. Këshillime për rutinën

Në ekzaminimin e çdo të porsalinduri duhet të gjykohet ai në bazë të moshës së barrës dhe përmasave në lindje.

Çdo fëmijë i lindur duhet të përcaktohet si preterm, term, or post-term, dhe AGA, LGA, ose SGA/IUGR.

Për çdo fëmijë të përcaktuar si më sipër përcakto veprime standarde.

IKTERI TEK I PORSALINDURI

Hyrje

Verdhëza është një rrethanë e shpeshtë tek i porsalinduri, që kërkon vëmendje mjekësore. Rreth 60% e të porsalindurve në kohë dhe 80% e atyre të lindur para kohe shfaqin verdhëz në javën e parë të jetës. Rreth 10% e fëmijëve që ushqehen me gji, paraqesin verdhëz edhe në fund të muajit të parë të jetës. Në një shumicë të porsalindurish, shkaku i verdhëzës nuk është ndonjë sëmundje dhe për këtë arësye konsiderohet si verdhëza fiziologjike e të porsalindurit. Kjo rrethanë klinike është përgjithësisht e padëmshme. Gjithësesi, verdhëza, megjithëse rrallë, është shfaqje e disa sëmundjeve, prandaj dhe duhet të hetohet.

Në shumë raste, kjo verdhëz patologjike, mund të përkojë me verdhëzën fiziologjike.

Verdhëza, ose ngjyrosja me të verdhë e lëkurës dhe sklerave, ndodh për shkak të grumbullimit në organizëm të bilirubinës. Që të shfaqet verdhëza, niveli i bilirubinës në gjak duhet të jetë mbi 5 mg/dl (85μmol/l). Niveli i lartë i bilirubinës në gjak përcaktohet si hiperbilirubinemi.

Pse shfaqet verdhëza tek i porsalinduri

Bilirubina në organizëm prodhohet kryesisht prej shkatërrimit të rruazave të kuqe të gjakut (eritrocitet). Shkatërrimi i eritrociteve prodhon bilirubinën e pakonjuguar (indirekte), e cila lidhet me albuminat e gjakut. Kjo bilirubinë përpunohet nga mëlçia dhe shndërrohet në bilirubinë të konjuguar (direkte). Më tej, prej mëlçisë, jashtëqitet në zorrë, ku dhe prej së cilës mund të riabsorbohet përsëri në gjak, nëse lëvizshmëria e zorrëve është e pakët.

Rruazat e kuqe të të porsalindurit kanë jetëgjatësi më të shkurtër, prandaj dhe shkatërrohen më shpejt, çfarë shpjegon pse bilirubina është më e lartë tek i porsalinduri, sesa më tej në jetë. Po ashtu, për shkak të papjekurisë së metabolizmit tek i porsalinduri dhe kapja e përpunimi i

bilirubinës në mëlçi, është më i ngadaltë. Këtyre dukurive i bashkangjitet dhe lëvizshmëria më e pakët e zorrëve, çfarë krijon kushte që niveli i bilirubinës në gjakun e të porsalindurit të jetë më i lartë sesa në moshë më të rritur. Ky proces është zakonisht i padëmshëm për të porsalindurin, por është e vështirë të parashikojmë se në cilat raste dhe në cilët fëmijë nivelet e bilirubinës arrijnë nivele të rrezikshme. Nga ana tjetër, shumë rrethana patologjike e rrisin mundësinë që bilirubina të jetë më e lartë. Për këtë qëllim është shumë e rëndësishme të jemi të vëmendshëm, në çdo rast të porsalinduri që paraqet verdhëz.

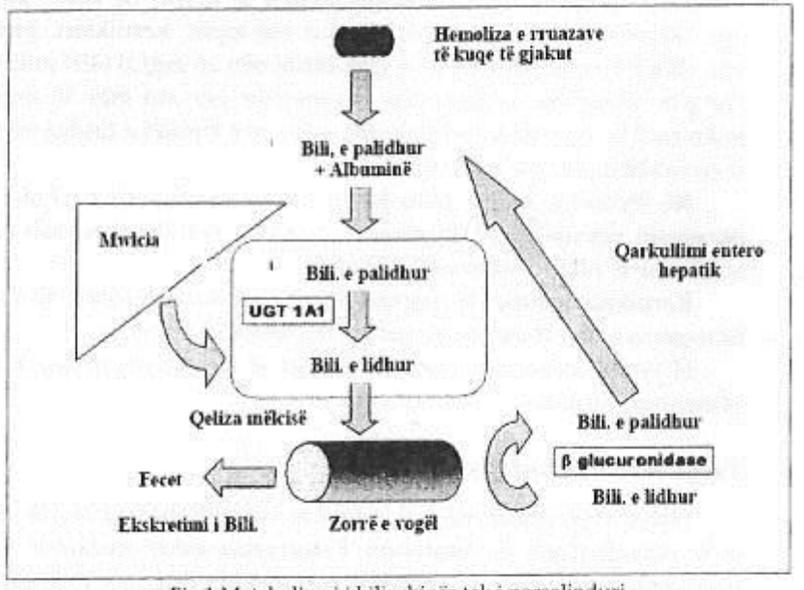


Fig.1 Metabolizmi i bilirubinës tek i porsalinduri

Përkufizime

Ikteri fiziologjik: Zakonisht shfaqet nga dita 3 dhe zgjat maksimumi deri ditën 8 të jetës. Bilirubina në gjak mund të arrijë deri në 17 mg/dl në fëmijët në term (fig 2.).

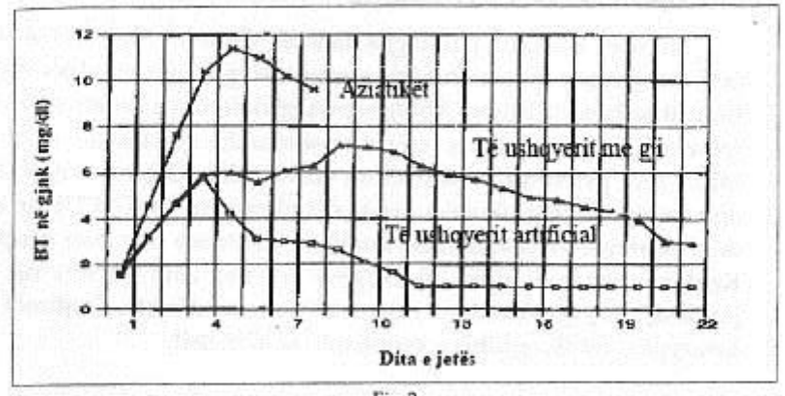


Fig.2

Ikteri nga qumështi i nënës: Fëmijët që ushqehen me gji priren të zhvillojnë më shumë ikter se ata që ushqehen me qumësht artificial. Arsyet pse ndodh një gjë i tillë ende nuk janë krejtësisht të qarta, por shpjegohen me ushqyerjen e pamjaftueshme dhe me rrjedhojë shtimin e qarkullimit enterohepatik, mbështetjen jo të mirë në drejtim të ushqyerjes me gji nga ana e personelit mjekësor, ose faktorë të panjohur, të pranishëm në qumështin e gjirit. Kjo verdhëz ndodh në 2 – 5 ditët e para pas lindjes. Por nga dita 4 - 7 e jetës, përsëri mund të ndodh një acarim i verdhëzës, po prej qumështit të nënës, që arrin majën e vet rreth javës 2 – 3 të jetës. Ikteri nga qumështi i nënës mund të zgjasë deri në 3 muaj. Gjithsesi kjo nuk është arsye për ndërprerjen e gjidhënies, pavarësisht se nëna mund të shfaqë panik për këtë shkak. Prandaj është thelbësore, mbështetja, edukimi dhe nxitja e nënës të njohë problemin përpara se të shfaqen ndërlikime të ndryshme.

Ikteri patologjik

Konsiderohet kur:

- Bilirubina në kërthizë > 6 mg/dl
- Ikteri i hershëm (prekoks) në 36 orët e para >12 mg/dl
- Rritja e biliribuninës në gjak > 0.3-0.5 mg/dl/në orë
- Ikter i rëndë: bilirubinemia totale > 20 mg/dl
- Bilirubina e konjuguar >2mg/dl ose >15% e nilirubinemisë totale në 2 javët e para të jetës, më tej >0.5 mg/dl
- Ikteri i zgjatur: ikteri që zgjat edhe pas javës 2 të jetës.

Shkaqet e ikterit patologjik

Shkaqet e ikterit patologjik janë të shumta. Nga më të shpeshtat janë ikteri nga papajtueshmëria e grupit të gjakut mes nënës dhe fëmijës (papajtueshmëria Rh ose ABO), sepsis, gjakderdhjet jashtë enëve të gjakut (petekiet, cefalhematoma, etj.) dhe sëmundje metabolike e enzimatike. Midis tyre përmendim sindromin Gilbert dhe Crigler–Najjar (të rralla), apo mungesën e glukozë-6 fosfat dehidrogjenazës (G6PD), që shkakton ikter të rëndë veçanërisht në familje të caktuara dhe disa grupe etnike. Keqformimet e lindura të rrugëve biliare, janë përsëri një shkak i rëndësishëm, që shkakton rritjen e bilirubinës direkte. Trajtimi i hershëm kirurgjikal është zgjidhja e problemit në këtë rast.

Rreziku i ikterit

Në të porsalindurit bilirubina e pakonjuguar mund të përshkojë trurin dhe të shkaktojë dëmtime afatshkurtër dhe të përhershme të tij (encefalopatia hiperbilirubinemike akute dhe kronike). Kjo ndodh zakonisht në rastet kur arrihen nivele shumë të larta të bilirubinës në gjak dhe trajtimi nuk është bërë si duhet dhe në kohën e duhur. Fatkeqësisht, se cili nivel i bilirubinës është "i padëmshëm" dhe në cilin "toksik' ende është i panjohur. Gjithësesi, niveli i bilirubinës në të cilin dëmtohet truri, varet nga individi dhe bashkëveprimi i disa faktorëve, si mosha e barrës, acidoza, ritmi i rritjes së bilirubinës, sasia e albuminës në gjak dhe sëmundjet e njëkohshme me ikterin (p.sh. infeksionet), etj. Kjo, e përkthyer në praktikë do të thotë se ikteri duhet të konsiderohet si potencialisht i rrezikshëm dhe çdo i porsalindur me verdhëz meriton të hetohet me kujdes, sepse më tej, mund të vuajë një dëmtim neurologjik të përhershëm.

Encefalopatia akute shfaqet me përgjumje, irritabilitet, çregullime të tonusit muskular e qëndrimit (posturës), ndërprerje të frymëmarrjes (apnoe) dhe konvulsione. I gjithë ky kuadër klinik përcaktohet si kernikter, ose ikteri nuklear, për shkak të ngjyrosjes me të verdhë të strukturave të caktuara të trurit si globus pallidus, ose lëndës gri të thellë të trurit.

Dëmtimi i përhershëm i trurit (encefalopatia kronike) shfaqet me paralizë cerebrale, humbje të dëgjimit dhe problem me shikimin dhe të dhëmbëve.

Megjithëse verdhëza është shumë e shpeshtë, kernikteri është shumë i rrallë. Shkrime nga vende të zhvilluara flasin se kernikteri vazhdon të ndodhë.

Lidhja midis nivelit të bilirubinës në gjak dhe shfaqjes së encefalopatisë është e dobët. Shfaqja e encefalopatisë është e ndryshme në individë të ndryshëm dhe kjo për një mori faktorësh ende të pashpjegueshëm. Gjithësesi disa faktorë, ndikojnë në përshkueshmërinë e trurit për bilirubinën duke rritur kështu rrezikun për një encefalopati akute. Ndër faktorë të tillë të njohur përfshihen lindja para kohe, sepsisi, hipoksia, konvulsionet, acidoza dhe hipoalbuminemia. Ritmi i rritjes së bilirubinës në gjak, është gjithashtu një faktor i rëndësishëm për dëmtimin e trurit nga bilirubina, siç ndodh rëndom në sëmundjen hemolitike të të porsalindurit (papajtueshmëria Rh, ose ABO, apo mungesa e G6PD).

Në të porsalindurit e shëndetshëm e të lindur në kohë, pa ndonjë nga faktorët e rrezikut të përmendur më sipër, kernikteri, praktikisht nuk shfaqet, nëse bilirubina në gjak është nën 26 mg/dl (450 mikromol/l). Por për nivele më të larta dhe veçanërisht për ato mbi 30 mg/dl (515 mikromol/l), ky rrezik rritet shumë edhe për fëmijët e lindur në term, të shëndetshëm dhe pa faktorë rreziku.

Në fëmijët e lindur para kohe, ose në të lindurit në kohë dhe që paraqesin ndonjë prej faktorëve të rrezikut, kernikteri ndodh edhe për nivele më të ulta të bilirubinës në gjak.

Kernikteri mund të parandalohet. Ai konsiderohet si katastrofë iatrogjenike dhe shihet si një gabim mjekësor i pafalshëm.

Hiperbilirubinemia e rëndë mund të shmanget nëse i kushtohet vëmendja e duhur.

Trajtimi i verdhëzës

Niveli i bilirubinës në gjak mund të kontrollohet me anë të vendosjes së të porsalindurit në fototerapi. Fototerapia është rrezatimi i përftuar prej llambave speciale që emetojnë spektrin blu të dritës. Energjia e dritës shndërron bilirubinën në të padëmshme për organizmin. Fototerapia është provuar si e sigurtë dhe e efektshme në trajtimin e ikterit të të porsalindurit. Vendosja e të porsalindurit në fototerapi në valën e përshtatshme të dritës dhe energjinë e duhur, jo vetëm kontrollon bilirubineminë por edhe pakëson nevojën për eksanguinotransfuzion (mënyra e vetme për të larguar bilirubinën nga organizmi i të voglit).

Vlerësimi klinik i verdhëzës mund të jetë i vështirë, veçanërisht në fëmijët me ngjyrë të zezë. Aktualisht ka dallime dhe përdorim të ndryshëm të fototerapisë dhe eksanguinotransfuzionit, sepse grafikët dhe tabelat në përdorim ndryshojnë nga një vend në tjetrin. Por ende nuk ka praktika

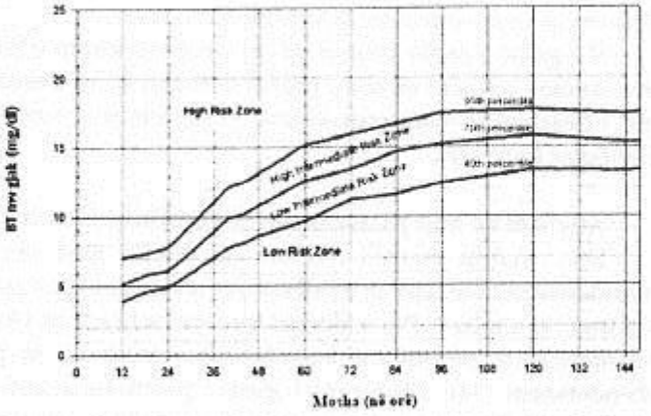
të njëtrajtshme dhe të bazuar në fakte lidhur me pragun e përdorimit në praktikë të trajtimit të hiperbilirubinemisë.

Faktorët që ndikojnë në hiperbilirubineminë dhe kernikterin

Në 10-vjeçarin e fundit, janë bërë përpjekje të shumta për të përcaktuar rrezikun për të shfaqur një hiperbilirubinemie të rëndë. Studimet në këtë drejtim kanë demostruar a) besueshmërinë e kufizuar të vlerësimit me sy të verdhëzës, b) ditëqëndrimin e pakët në spital, para se bilirubina të arrijë vlerat maksimale, çfarë është shoqëruar me një rritje të rasteve me kernikter në fëmijë të shëndetshëm dhe afër termit.

Në përgjigje të këtyre zhvillimeve, AAP rekomandon vlerësimin e rrezikut për hiperbilirubinemi për të gjithë të porsalindurit. Bazuar në këto përpjekje, aktualisht rekomandohen: 1) matja e bilirubinës para daljes nga spitali (në gjak, ose transkutan) dhe interpretimi i rezultatit sipas percentileve të bilirubinës orë-specifike dhe 2) identifikimi i faktorëve klinikë të rrezikut.

Bilirubina totale e matur para daljes rezulton parashikues i fortë, nëse i porsalinduri do të zhvillojë apo jo verdhëz të rëndësishme pas daljes, në varësi se në cilën pikë të grafikut përkatës është bilirubina. Nëse bilirubina në dalje bie në zonën e ulët të rrezikut mundësia që të zhvillojë ikter të rëndësishëm mbi percentilen 95. është 0.6%, nëse bie në zonën e rrezikut të mesëm të ulët 3%, në zonën e rrezikut të mesëm të lartë 21% dhe në zonën e rrezikut të lartë 54% (fig. 3).



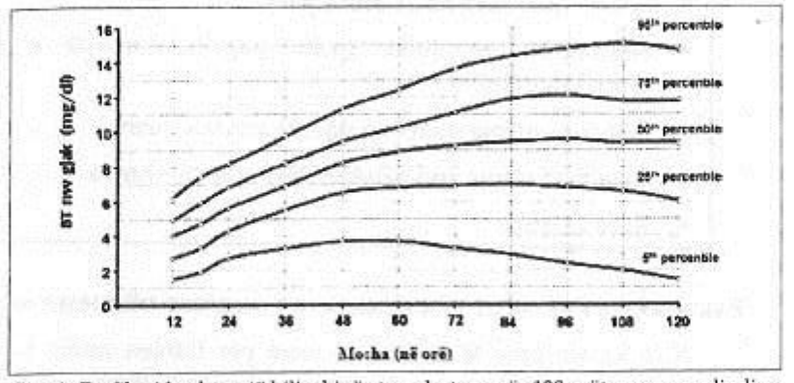


Fig. 4. Grafiku i kurbave të bilirubinës transkutane për 120 orët e para pas lindjes në term dhe afër tij (102)

Shumë studime epidemiologjike kanë identifikuar faktorë të shumtë që shoqërohen me rrezik të lartë ose të ulët për shfaqjen e një ikteri të rëndësishëm. Të përdorur veçmas, faktorë të tillë kanë vlerë të ulët parashikuese, por të marrë së bashku kjo vlerë rritet. Në tabelën 1 paraqiten faktorët e rrezikut. Midis tyre, prej disa studimeve të konsideruara cilësore rezulton se disa faktorë lidhen në mënyrë të pavarur me rrezikun e një hiperbilirubinemia, si mosha e barrës < 38 javë, ikteri në 24 orët e para pas lindjes, përhapja e ikterit të dukshëm klinikisht, anamneza familjare, petekiet dhe dërmishjet e shtrira të lëkurës.

Por faktorë të tillë janë të shpeshtë, ndërkaq që rreziku për hiperbilirubinemi është i vogël. Për këtë arsye këta faktorë kanë përdorim të kufizuar si parashikues të një hiperbilirubinemie të rëndësishme. Gjithësesi prania e shumë faktorëve rreziku, kërkojnë vëmendje dhe duhet të shërbejë për përcaktimin e një plani për ndjekjen klinike në kohë dhe vlerësim laboratorik më të ngushtë.

Tab. 1 Faktorë të rrezikut për hiperbilirubinemi

- Bilirubina në gjak ose ajo transkutane në zonën e rrezikut të mesëm të lartë, ose të lartë (Fig. 3 dhe 4)
- Moshë e ulët e barrës (< 38 javë)
- Ushqyerja krejtësisht me gji, vecanërisht në se jo e përshtatshme dhe e shoqëruar me rënie të theksuar në peshë

- Ikteri i dukshëm në 24 orët e para
- Sëmundjet hemolitike (p.sh. papajtueshmëritë e grupit, mungesa e G6PhD),
- Fëmijë të mëparshëm me ikter të rëndësishëm
- Cefalhematoma apo petekie, dërmishje të shtrira
- Raca aziatike

Faktorët e rrezikut për kernikter dhe/ose dëmtime afatgjatë

Nuk ka studime të cilësisë së mirë për lidhjen midis hiperbilirubinemisë dhe kernikterit apo dëmtimit afatgjatë. Gjithsesi studimet kanë gjetur lidhje edhe pse të dobta me faktorët e paraqitur në tabelën 2.

Tab. 2 Faktorët e rrezikut për dëmtim të trurit

- Sëmundja hemolitike e të porsalindurit
- Mungesa e G6PhD
- Asfiksia
- Sepsis
- Acidoza
- Albuminemi < 3 mg/dl

Këtyre faktorëve duhet t`i shtohen edhe faktorë të tjerë si:
- niveli i bilirubinës në gjak;
- niveli i bilirubinës të lirë në gjak;
- lindja parakohe (pretermi i vonë);
- ikteri i hershëm;
- bilirubinemia mbi 20 mg/dl (340 mikromol/l).

Por midis tyre:
- ikteri që kërkon shkëmbim gjaku (bilirubina në gjak > 20mg/dl, ose > 340 mikromol/l dhe ikteri i hershëm janë faktorë të rëndësishëm rreziku për humbjen e dëgjimit;
- sëmundja hemolitike e të porsalindurit si prej mungesës së G6PhD dhe papajtueshmëria ABO mund të shkaktojë një rritje të shpejtë të bilirubinës.

Analizat që parashikojnë hiperbilirubineminë

Niveli i bilirubinës në 24 orët e para të jetës

Studime të mira demostrojnë se nivele të bilirubinës mbi 6 mg/dl (102 mikromol/l) janë një tregues i mirë për të parashikuar një hiperbilirubinemi të rëndësishme nga dita 3–5 e jetës. Ky nivel i bilirubinës përputhet me shfaqjen e verdhëzës në lëkurë, në fëmijët e racës së bardhë, prandaj dhe mund të konsiderohet si parashikues i rëndësishëm i një hiperbilirubinemie të rëndësishme më tej. Praktikisht do të thotë se çdo verdhëz e dukshme në lëkurë në 24 orët e para të jetës kërkon matjen e bilirubinës dhe hetim urgjent të shkaqeve të mundshme. Gjithësesi, vlerësimi vetëm pamor i verdhëzës, mund të ndikohet prej disa faktorëve si ngjyra e lëkurës, perceptimi individual i ngjyrave prej retinës njerëzore, ose variacionet e dritës natyrale ose artificiale, në momentin e ekzaminimit të lëkurës; prandaj dhe kundërshtohet një qëndrim i bazuar vetëm në verdhëzën e dukshme.

Matjet rutinë me bilirubinometrin transkutan

Mungojnë studime të cilësisë së mirë për vlerësimin e dobisë klinike në parashikimin e rishtrimeve në spital për shkak të verdhëzës. Gjithësesi, në një nga studimet, pas përdorimit të bilirubinometrit transkutan është vërejtur një ulje e rishtrimeve, por shtim i numrit të fëmijëve të trajtuar me fototerapi, ose që iu nënshtruan marrjes së gjakut për këtë qëllim. Studime të tjera vërtetojnë të kundërtën.

Me gjithë kundërshtimet lidhur me përdorimin e bilirubinometrisë transkutane në këtë drejtim, mund të themi se të dhënat e deritashme nuk vërtetojnë se matja transkutane e bilirubinës ul numrin e fëmijëve që zhvillojnë kernikter.

Analizat që nuk parashikojnë hiperbilirubineminë

Disa analiza merren rëndom në vendin tonë për përcaktimin e mundësisë për një ikter të rëndësishëm si bilirubina në gjakun e kordonit ose testi i Coombs-it. Por të dhënat tregojnë se Coombs-i + nuk parashikon në mënyrë të besueshme hiperbilirubineminë në të porsalindurin e shëndetshëm (34). Përdorimi i gjerë i profilaksisë anti-D para lindjes në gratë Rh negative, shoqërohet me përcjelljen pasive të antikorpeve

tek fëmija dhe rezultat Coombs + pa prani të hemolizës. Megjithatë një Coombs + i shprehur, tek një shtatzanë që nuk ka përdorur profilaksi anti-D, duhet të konsiderohet si shenjë e rëndësishme e hemolizës.

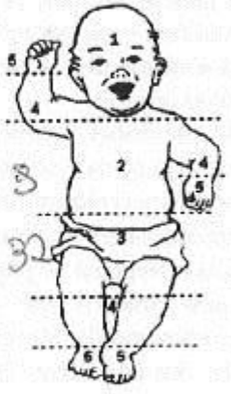
Gjithashtu të dhënat nuk tregojnë se matja e bilirubinës në kordon, lidhet me një hiperbilirubinemi të rëndësishme më tej, qoftë në fëmijët në term, qoftë në ata të lindur parakohe. Rezultatet e studimeve flasin për variacion të madh të sensitivitetit (22 – 100%) dhe të specifitetit (41 – 95%) të kësaj analize.

Vlerësimi i verdhëzës

Vlerësimi klinik/pamor

Të gjithë të porsalindurve duhet t`u mbikqyret lëkura çdo 8 – 12 orë, për të zbuluar nëse ata shfaqin ikter.

Vlerësimi i ngjyrës duhet të bëhet në një mjedis të ndriçuar mirë, ose gjatë ditës. Shihet nëse lëkura është e verdhë apo jo, duke shtypur me gisht pjesën e lëkurës së fëmijës ku hetohet verdhëza. Verdhëza shfaqet së pari në fytyrë dhe pastaj zbret gradualisht poshtë, në trung dhe më tej në anësitë. Kramer zbuloi përparimin e nga sipër – poshtë të verdhëzës dhe gjithashtu lidhjen e nivelit të bilirubinës me përhapjen e ikterit në trupin e të porsalindurit (fig.4). Kjo mënyrë e vlerësimit me anë të pamjes të gravitetit të bilirubinës, njihet si metoda e Kramer.



Zona	1	2	3	4	5
Shtrirja e verdhëzës	Koka dhe qafa	Trungu (gjoksi e sipërmi)	Trungu (gjoksi e poshtëmi) dhe vithet	Anësitë	Jëmbërit dhe shputat
Bilirubinemia kritike (mg/dl)	100	150	200	250	>250
Bilirubinemia kritike (mg/dl)	6	9	12	15	>15

Fig. 4

Përdorimi i metodës së Kramer-it është jo e besueshme nëse i porsalinduri ka filluar fototerapinë.

Vlerësimi vetëm klinik i bilirubinës mund të të gabojë, veçanërisht në fëmijët me ngjyrë të zezë. Në të tilla raste nevojitet të bëhet vlerësimi i bilirubinës në gjak.

Si përfundim, mund të themi se studime të mira demostrojnë se personeli është në gjendje të dallojë mesatarisht përhapjen e verdhëzës në lëkurë, në përputhje me vlerat e bilirubinës në gjak. Kjo besueshmëri bie për fëmijët e lindur parakohe, dhe me ngjyrë të zeshkët në krahasim me ata me ngjyrë të bardhë. Prindët shfaqin një ndjeshmëri më të mirë se sa personeli në dallimin pamor të verdhëzës. Sa më e përhapur të jetë verdhëza (nën vijën e gjinjve) aq më i mirë është ky dallim (sensitiviteti 76 - 97% dhe specifiteti 19 - 60%). Duhet thënë se vlerësimi pamor i verdhëzës mund të të gabojë, sepse siç rezulton në një studim të cilësisë së mirë, në 60% të rasteve niveli i bilirubinës vlerësuar sipas kurbës së Bhutan-it ishte më i lartë sesa ai i pretenduar me pamje. Njëkohësisht, ky gabim ishte edhe më i madh në fëmijët e vlerësuar para orës 36 të jetës, ose në të lindurit para javës 37 të shtatzanisë. Praktikisht, pavarësisht besueshmërisë të diskutuar të ekzaminimit pamor, ai mbetet një mënyrë vlerësimi e dobishme për personelin e parësorit dhe prindërit. Njëkohësisht për një vlerësim më të kujdesshëm duhet të përfshihet në këtë gjykim edhe ekzaminimi i sklerave dhe mukozave.

Pajisjet për matjen e bilirubinës

Ikterometri (fig.5)

Në vendin tonë nuk ka pajisje të tillë që të përdoret për matjen e bilirubinës. Vlera e përdorimit të tij rezulton e ndryshme në studime të ndryshme. Ai mund të përdoret për vërtetimin e dyshimit për verdhëz tek fëmijët në term, por nuk është i besueshëm për matjen e gravitetit të ikterit. Gjithësesi ai ende nuk është i këshillueshëm.

Fig. 5. Ikterometri

Bilirubinometri transkutan (TcB)

TcB është një pajisje që mat bilirubinën në lëkurë dhe jo në gjak. Aktualisht, ai po gjen përdorim të gjerë për parashikimin e hiperbilirubinemisë, fillimin e hetimit dhe trajtimit për verdhëz. Përdorimi rutinë i këtij mjeti ka ulur shumë koston dhe matjet e bilirubinës në gjak.

Matja e bilirubinës në gjak është standard për identifikimin e fëmijëve në rrezik për hiperbilirubinemi dhe rrjedhimisht për një kernikter të mundshëm. Në disa të porsalindur është e domosdoshme që të kryhen këto matje, që do të thotë marrje të shpeshta gjaku, çfarë është traumë si për të porsalindurin ashtu dhe për prindin. Në përpjekje për të kufizuar marrjen e gjakut TcB është një mënyrë e arsyeshme për të vlerësuar bilirubinën.

Aktualisht përdoren 2 aparate (Bili-Chek® dhe Draeger JM-103) që në princip nuk kanë dallime teknike.

Megjithëse matjet e bilirubinës me TcB janë të ngjashme me ato në gjak, kjo metodë nuk mund të zëvendësojë vlerësimin e ikterit përmes matjeve në gjak. Matja e bilirubinës bëhet në ballë ose në sternum (më mirë në sternum), pavarësisht se rezultatet janë të krahasueshme. Matjet në ballë, për shkak të të qarit, apo rrudhjes së tij mund të shoqërohen me dështim të leximit në aparat. Njëkohësisht bartin rrezikun e dëmtimit pa dashje të syrit, kur fëmija kundërshton. Besueshmëria e TcB ndryshon në varësi të mjetit të përdorur dhe institucionit. Të dhënat tregojnë se TcB

ndihmon në vlerësimin e shkallës së verdhëzës dhe është më e besueshme se ekzaminimi pamor. Dallimet midis bilirubinës së matur transkutan dhe në gjak rriten kur bilirubina është mbi 15 mg/dl (250 mikromol/l), prandaj për këto nivele duhet të vlerësohet bilirubina në gjak.

Për të lindurit nën 35 javë, për shkak të besueshmërisë së paprovuar dhe rrezikut të lartë të kernikterit në nivele më të ulta të bilirubinës, kërkohet një qëndrim më i kujdesshëm.

TcB është mjet i pëlqyeshëm për prindët dhe personelin duke qenë se nuk është invaziv.

Ka një korelacion pozitiv me matjet në gjak, por vlerat e matura me TcB janë rreth 3 mg/dl (50 mikromol/l) më të ulta se ato të matura në gjak.

TcB është më pak e besueshme se matjet e bilirubinës në gjak, veçanërisht në të lindurit nën javën 30 të shtatzanisë.

Çfarë ekzaminimesh rutinë duhet të bëhen për hetimin e shkakut të një hiperbilirubinemie

Shumica e të porsalindurve me bilirubinë të lartë nuk kanë ndonjë sëmundje dhe ikteri largohet brenda 2 javëve pas lindjes. Por një pjesë e tyre kanë si shkak një sëmundje e cila kërkon diagnostikim dhe trajtim specifik. Të porsalindurit që paraqesin hemolizë (shkatërrim jo normal të rruazave të kuqe), për shkak të antitrupave të pranishëm në trupin e tyre, ose prej mungesës së G6PhD shfaqin një rritje të shpejtë të bilirubinës, e cila nuk kontrollohen as me fototerapi. Diagnoza e saktë e papajtueshmërisë të grupit të gjakut ka ndikim edhe në shtatzanitë e tjera, ndërsa mungesa e G6PhD mund të prekë dhe pjestarë të tjerë të familjes. Të porsalindurit me një verdhëz të zgjatur, nëse diagnostikohen vonë për një atrezi biliare, rrezikojnë që kirurgjia të mos jetë e suksesshme dhe të përfundojnë me dëmtime në mëlçi që kërkojnë transplant të organit.

Për të gjitha këto arsye, duhet të mendohet hetimi i shkakut të mundshëm, në raste të veçanta. Natyrisht që gjetja e shkakut nuk është diçka e lehtë dhe në tërësinë e vetë kërkon një mori ekzaminimesh hetuese. Gjithësesi përzgjedhja e një grupi të domosdoshëm ekzaminimesh është e domosdoshme. Të dhëna nga metanalizat tregojnë se papajtueshmëria e grupit dhe mungesa e G6PhD janë shkaku më i shpeshtë i hiperbilirubinemisë mbi 15 mg/dl (255 mikromol/l). Mungesa e G6PhD është e përhapur veçanërisht në Mesdhe (ku përfshihet dhe vendi ynë) dhe shpesh mbetet e padiagnostikuar.

Në infeksionet, vlerat të tilla të bilirubinës gjenden më pak, por kernikteri më shpesh. Kurse në një shumicë rastesh nuk ka qenë e mundur të gjendet një shkak.

Pavarësisht se nuk ka fakte të cilësisë së mirë se çfarë duhet të përfshihet në thellimin diagnostik, të dhënat e mbështesin hetimin për zbulimin e hemolizës për papajtueshmëri gjaku dhe mungesën e G6PhD.

Papajtueshmëria e grupeve të gjakut mbetet shkak i rëndësishëm i hiperbilirubinemisë dhe kernikterit në të gjithë botën. Gjithësesi të dhënat nuk e mbështesin marrjen rutinë të testit të Coombs-it në fëmijët e shëndetshëm, sepse siç shpjegohet dhe më sipër, përdorimi i gjerë i profilaksisë anti-D para lindjes në gratë Rh negative, shoqërohet me përcjelljen pasive të antikorpeve tek fëmija dhe rezultat Coombs + pa prani të hemolizës. Në nënat që nuk kanë bërë profilaksi anti-D gjatë shtatzanisë, testi i Coombs-it duhet të konsiderohet kur hetohen shkaqet e një ikteri. Për këtë arësye çdo e dhënë lidhur me nënën në këtë drejtim, duhet të përcillet në kartelën e të porsalindurit.

Sepsisi është gjetur si shkak i hiperbilirubinemisë në shumë punime, por rëndësia e tij ka qenë e ndryshme në vende të ndryshme të botës. Gjithësesi ai mbetet një shoqërues i rëndësishëm i hiperbilirubinemisë në shumë punime.

Lidhur me ekzaminime të tjera si raporti bilirubinë/albumin, raporti bilirubinë e lirë dhe e pakonjuguar, etj. që sugjerohet nga shumë studime, pajtohemi me rekomandimet e AAP se për gjykim duhet të përdoret niveli i bilirubinës totale.

Vlerësimi rutinë në ikterin e zgjatur

Nëse ikteri zgjat mbi 2 javë në fëmijët e lindur në kohë dhe mbi 3 javë në ata të lindur parakohe, përkufizohet si i zgjatur. Në shumicën e rasteve, fëmijët që paraqiten me ikter të zgjatur, kanë një hiperbilirubinemi të pakonjguar, janë në term dhe ushqehen me gji. Shpeshtësia e kësaj ndodhie referohet 53.8 – 90% .

Si në fëmijët në term dhe ata të lindur parakohe, të dhënat tregojnë se ata duhet t'u nënshtrohen ekzaminimit të hollësishëm dhe duhet të hetohen; hetimi diagnostik duhet të përfshijë matjen e bilirubinës totale dhe atë të konjuguar, urokulturën dhe G6PhD (sipas rastit).

Nuk duhet lënë jashtë vëmendjes dhe hypotiroidizmi i mundshëm (veçanërisht në të lindurit parakohe).

Po ashtu duhet t'u kushtohet vëmendje infeksioneve dhe sëmundjeve të mëlçisë (si atrezia biliare, hepatiti i të porsalindurit). Jashtëqitja pa ngjyrë dhe urina e errët (si birrë) dhe niveli i bilirubinës së konjuguar duhet të vlerësohen në një fëmijë me ikter të zgjatur, sepse janë kyç për vendosjen e diagnozës. Në rast të një atrezie biliare, identifikimi dhe kirurgjia e hershme shmangin ndërlikimet dhe rrjedhojat që vijnë nga kirurgjia e vonuar.

Trajtimi i verdhëzës

Fototerapia

Shumë studime kanë vlerësuar efikasitetin e fototerapisë në reduktimin e bilirubinës së pakonjuguar dhe prej kohës së përdorimit të saj është pakësuar thelbësisht përdorimi i shkëmbimit të gjakut për këtë qëllim. Fillimi dhe kohëzgjatja e fototerapisë përcaktohet nga vlerat e bilirubinës, në përputhje me moshën pas lindjes dhe rrezikun e mundahëm për të prekur sistemin nervor. Përgjigja klinike ndaj fototerapisë varet nga lloji pajisjes në përdorim si dhe barazpesha e prodhimit/eleminimit të bilirubinës nga fëmija. Agjenti aktiv në fototerapi është drita e emetuar në dozime të caktuara, që e bën fototerapinë në thelb të ngjashëm me një ilaç.

Tregtohen lloje të ndryshme pajisjesh për këtë qëllim, por për të qenë efikase ato duhet të respektojnë disa standarde. Faktorët që duhet të kihen parasysh gjatë përdorimit të fototerapisë përfshijnë (78):

1. gjatësia e valës së dritës së emetuar;
2. intensiteti i dritës (radiacioni);
3. sipërfaqja trupore e ekspozuar ndaj llambës;
4. rënia e bilirubinës.

Masat e sigurisë dhe të mbrojtjes gjatë fototerapisë

Gjatë fototerapisë duhet të vlerësohet imtësisht gjendja e të porsalindurit me qëllim që të sigurohet hidrimi i përshtatshëm, ushqyerja dhe të kontrollohet temperatura trupore. Gjithashtu duhet të vlerësohet dhe zhvillimi i ikterit, në drejtim të shenjave të mundshme të encefalopatisë, gjumi, përkeqësimi i gjendjes ushqimore dhe qetësimi i qarjeve. Nuk njihen veprime të dëmshme të fototerapisë, qysh nga koha që ajo përdoret në fëmijët mbi 35 javë. Fototerapia nuk lëshon rreze ultravjollcë, kështu që ekspozimi i fëmijës ndaj saj nuk e dëmton në këtë drejtim. Personeli duhet të informojë hollësisht prindët për fëmijën që i nënshtrohet fototerapisë.

Nga pikëpamja klinike duhet të kihen parasysh:

1. Ndërpreja e fototerapisë duhet të bëhet atëhere kur dokumentohet rënia e bilirubinës dhe që të lejohet përkujdesja e fëmijës për ushqyerje dhe përkujdesje të tjera prindërore.
2. Përdorimi i maskave për parandalimin e dëmtimit të syve (retinës), pavarësisht se dukuria është vërejtur në kafshë eksperimentale dhe jo tek i porsalinduri, sepse gjithmonë është përdorur mbrojtja e syve. Nga përdorimi për kohë të gjatë i maskave mbrojtëse të syve janë vërejtur konjuktivit dhe sekrecione purulente.
3. Përdorimi i pelenave për mbrojtjen e organeve gjinore nuk është vërtetuar, por ato mund të përdoret për qëllime higjenike.
4. Përdorimi i mjeteve në mjedise të lagështa dhe me oksigjen bartin rrezikun e zjarrit, prandaj dhe duhet të kihet parasysh.
5. Fototerapia është e kundërindikuar në fëmijët me porfiri të lindur ose që trajtohen me barna fotosensitizuese.
6. Fototerapia e zgjatur shoqërohet me shtim të stresit oksidativ dhe mungesë të riboflavinës. Gjithashtu, të dhëna të afërta flasin për disa veprime të dëmshme si melanomë malinje, dëmtim të ADN dhe të lëkurës por ato duhet të provohen.
7. Fototerapia nuk e acaron hemolizën.

Fillimi i fototerapisë

Vendimin nëse duhet filluar fototerapia, bazohet në nivelin e bilirubinës në gjak dhe hedhjes e vlerës së gjetur në tabelën e grafikut përkatës. Nuk duhet të përdoret fototerapia nëse niveli i bilirubinës nuk tejkalon pragun për fototerapi në tab. e graf. përkatës.

Gjatë fototerapisë, duhet matur bilirubina rregullisht: 1) çdo 4 – 6 orë bilirubinën, pas fillimit të fototerapisë dhe 2) çdo 6 – 12 orë në se niveli saj nuk ndryshon ose po bie.

Ndërprerja e fototerapisë bëhet kur bilirubina në gjak është të paktën 3 mg/dl (50 mikromol/l) nën pragun që indikohet fototerapia (shih tab dhe graf përkatës). Pas ndërprerjes së fototerapisë, kontrollohet bilirubina në gjak pas 12 – 18 orë (për të shmangur kërcimin e bilirubinës). Ndërkaq fëmija nuk duhet të mbahet detyrimisht në spital.

Eksanguinotransfuzioni (shkëmbimi i gjakut)

Shkëmbimi i gjakut është përdorur për herë të parë në fund të viteve '40 për të përmirësuar vdekshmërinë dhe sëmundshmërinë prej sëmundjes

hemolitike të të porsalindurit. Para përdorimit të imunoglobulinës anti-D, kështillohej kryerja e shkëmbimit të gjakut nëse niveli i bilirubinës në gjak tejkalonte 20 mg/dl (245 mikromol/l). Por kritere të tilla mund të mos jenë të përshtatshme për fëmijët me hiperbilirubinemi jo hemolitike, sepse fëmija në term, në këtë rast nuk është aq i ndjeshëm për kernikter. Përparimi në ndërhyrjet para lindjes si përdorimi imunoglobulinës anti-D, mbikqyrja më e mirë e bilirubinës dhe përdorimi i fototerapisë, ka bërë që shkëmbimi i gjakut të kryhet rrallë.

Kur merret vendim për shkëmbim gjaku duhet të kihet parasysh:

Vëllimi i gjakut që duhet të shkëmbehet është sa dyfishi i sasisë së gjakut qarkullues (vëllimi i gjakut tek i porsalinduri = 80 – 100ml/kg.p).

Gjaku i mbledhur pas shkëmbimit të gjakut nuk shërben për të hetuar mbi shkaqet e hiperbilirubinemisë.

Shkëmbimi i gjakun nuk mund të bëhet nga personel shëndetësor i papërgatitur dhe në një institucion që nuk ka një njësi të kujdesit intensiv pa pajisjet e domosdoshme.

Sa herë që lind nevoja, ose parashikohet shkëmbimi i gjakut referojeni shtatzanën ose fëmijën në një institucion të përshtatshëm.

INFEKSIONET NEONATALE

I. **Veçoritë e infeksioneve**. Infeksionet janë shkaqet më të shpeshta të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë së fëmijëve të porsalindur. Njëkohësisht është ndoshta shprehja më e shpeshtë që neonatologët përdorin në zhargonin e tyre profesional. Për fat të mirë, infeksioni i provuar, nuk është aq i shpeshtë. Trajtimi prej disa dhjetëvjeçarësh është standard dhe pothuaj njëlloj në të gjithë botën. Duhet thënë se, megjithë përdorimin gjithmonë e më shumë të antibiotikëve të rinj e të fuqishëm në trajtimin e tyre, rezultatet mbeten po ato. Shfaqja dhe klinika e tyre kushtëzohet nga papjekuria dhe inefektiviteti i sistemit imunitar, në radhë të parë dhe disa veçori anatomike e funksionale të tyre:

1. Pamjaftueshmëria anatomike dhe funksionale e shumë organeve të të porsalindurit, të tilla si: truri, mushkëria, mëlçia, zorrët, sistemi imun dhe veçanërisht e barrierave kutane e mukozale.

2. Papjekuria e sistemin imunitar
   (a) Titri anormal i imunoglobulinave, si IgM, IgA, të cilat arrijnë vlerat normale në moshën 2 vjeç. IgG kalojnë placentën, por kalueshmëria në 3-mujorin e fundit të barrës.
   (b) Imuniteti humoral i mangët.
   (c) Neutrofilet të papjekura, që ndikon në kemiotaksi, fagocitozë më të ulët; deformabiliteti i tyre është i rritur dhe sasia qarkulluese e tyre e pakët (7 herë më e ulët se tek i rrituri).

3. Papjekuria e qendrës së termorregullimit bën që shumë infeksione të rënda të manifestohen me hipo dhe normotermi.

4. Simptomatologjia infektive është shumë e varfër dhe jo specifike; Imiton tablonë klinike të pothuaj çdo sëmundje të neonatit. Veçori shumë e rëndësishme është prirja që kanë këta fëmijë të bëjnë

infeksione të rënda e të përgjithshme, psh : fëmija me pneumoni priret ta përgjithësojë infeksionin dhe shfaq bakteremi.

5. Mundësia e keqformimeve të bashkëlindura të sistemeve dhe organeve është e lartë (bie kapaciteti adaptues).

6. Rrugët në të cilat mund të merret një infeksion janë të pazakonta për grup-mosha të tjera: kordoni umbilikal, rruga placentare etj.

7. Ekspozimi ndaj ndërhyrjeve invazive është më i madh (inkubator, kateterizime, ventilim, etj.).

II. **Klasifikimi i infeksioneve**. Infeksionet neonatale ndahen në disa grupe:

A.

1. **Infeksione të gjeneralizuara**, prirja për bakteremi dhe sepsis. Janë të rënda, vdekjeprurëse, shoqërohen shpesh me meningit.Shkaktarët kryesorë janë bakteriet (E. coli, klebsiela, streptokoku, etj.), viruset (CMV, herpes virus).

2. **Të lokalizuara.** I gjejmë në pjesë të caktuara të organizmit. Nuk janë vdekjeprurës, nëse trajtohen shpejt dhe si duhet. Më të zakonshmit prej tyre janë:
   a) Dermatiti pustuloz;
   b) Blefariti;
   c) Omfaliti;
   d) Abcesi;
   e) Plagët e infektuara.

3. **Të bashkëlindura (Skema 1)** merren në bark të nënës, (1) në qoftë se fetusi infektohet në muajt e parë të shtatzanisë, kemi shumë mundësi për të pasur keqformime të lindura, (2) në qoftë se infeksioni ndodh në muajt e fundit, atëhere infeksioni priret të gjeneralizohet. Shkaktarët më të zakonshëm të tyre përfshihen në të ashtuquajturin zinxhiri i **TORCHS** (Toksoplazmozë, Other-të tjera, Rubeola, Citomegalovirus, Herpes virus, Sifiliz).

B.

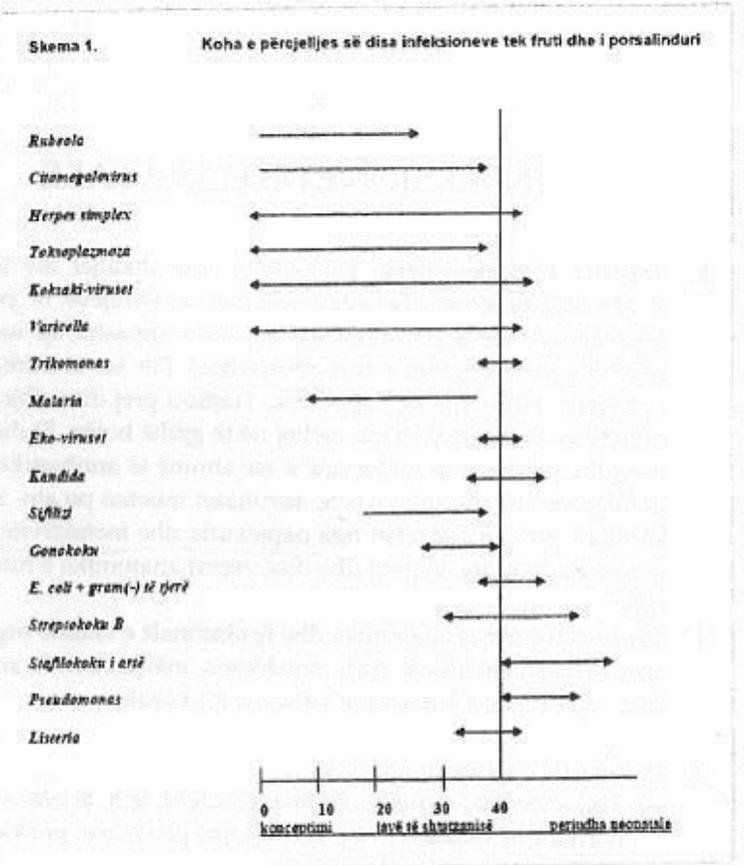
1. **Infeksione të hershme.** Shfaqen në 3 ditët e para të jetës dhe përgjithësisht gjejmë ndërlikime të nënës gjatë shtatzanisë dhe/ose para lindjes. Shkaktohen nga mikrobet që gjejmë në rrugët e lindjes dhe ato urinare (Skema 1). Janë infeksione që prekin gjithë organizmit dhe që kanë një fillim të vrullshëm.
2. **Infeksione të vona.** Shfaqen pas ditës së 3 të jetës dhe mikrobet shkaktarë të infeksionit janë si ato të rrugëve urogjenitale të nënës, si ato të mjedisit. Zakonisht janë infeksione me fillim të ngadaltë, të lokalizuara dhe interesojnë shpesh SNQ.

Tab. 1 Karakteristikat dalluese të sepsis të hershëm me atë të vonë

	i hershëm < 3 ditë	i vonë > 4 ditë
Ndërlikime gjatë lindjes	të pranishme shpesh	zakonisht mungojnë
Transmetimi	merren nga nëna	merren nga mjedisi
Shfaqjet klinike	të vrullshme, prek gjithë organizmin	dinake, lokale,
Prognoza e keqe	Pneumonia haset shpesh 15 – 50%	meningiti i shpeshtë 10 – 15%

3. **Infeksione të RTIN** (Repart i Terapisë Intensive Neonatale). Janë infeksione që shfaqen tek fëmijët e sëmurë që rrinë për një kohë të gjatë në mjediset e reparteve të terapisë intensive për t`u mjekuar (inkubatorë, O_2-terapi, kateterizime, etj).

III. Rrugët dhe koha e përcjelljes së infeksionit tek fruti dhe i porsalinduri (Skema 1 dhe fig. 1)



IV. Tablo klinike të infeksioneve neonatale

A. Sepsisi i hershëm bakterial

Sepsisi bakterial dhe meningitis janë shkak kryesor i vdekshmërisë dhe sëmundshmërisë neonatale, veçanërisht në të lindurit me peshë shumë të vogël në lindje (<1500g). Përcaktohet si sepsis i i hershëm, infeksioni i vërtetuar me anë të kulturës mikrobiologjike (gjak, ose lcs), që shfaqet brenda 7 ditëve të para të jetës. Për të porsalindurit që nuk kanë dalë

nga spitali pas lindjes, përkufizohet si infeksioni i provuar me kulturë mikrobiologjike pozitive në 72 orët e para pas lindjes. Ky përkufizim mbështetet në faktin, se rreziku i infeksionit në këtë rast, pasqyron më shumë florën mikrobike të spitalit, se sa atë të fituar nga nëna.

Shpeshtësia e sepsis llogaritet 1 - 2‰ në vendet e zhvilluara, por edhe 30‰ në ato të pazhvilluara. Shpeshtësia rritet gati 10 herë më shumë në fëmijët e lindur me peshë shumë të vogël në lindje. Vdekshmëria është përmirësuar veçanërisht në të lindurit në term, megjithatë mbetet e lartë (rreth 2.6%). Kurse vdekshmëria në fëmijët me peshë shumë të vogël llogaritet rreth 35%, kundrejt 11% nga shkaqe të tjera të sëmundshmërisë në këtë grup fëmijësh. Së fundi, fëmijët që arrijnë të mbijetojnë nga sepsisi i hershëm duhet të ballafaqohen me sekuela të rënda neurologjike, si rrjedhojë e meningitit, shokut septik (hipoksemi, hypotension, etj.), shtimit të citokinave inflamatore (dëmtojnë trurin), shoqëruese të sepsis tek i porsalinduri.

Mikrobiologjia e sepsis të hershëm

Karakteristikë kryesore e sepsisit tek i porsalinduri është se shkaktarët e tij kanë ndryshuar në vite. Përdorimi i antibiotikëve dhe seleksionimi iatrogjen i mikrobeve, procedurat e ndryshme invazive si rezultat i zhvillimit teknologjik, zbulimi i antibiotikëve të rinj, infeksione të reja emergjente (AIDS/HIV), etj., kanë sjellë ndryshime historike në shkaktarët e sepsisit edhe tek i porsalinduri (tab. 2).

Tab.2 Shkaktarët më të shpeshtë të sepsisit sipas ecurisë në vite

Vitet	Shkaktarët më të shpeshtë
1928-1932	Streptokoku B
1933-1943	Streptokoku A
1944-1957	E.Coli
1958-1965	E.Coli, S.Aureus
1966-1978	Streptokoku B
1979-1990	Streptokoku B, E.Coli
1991-2001	Streptokoku B
Pas 2005	E.Coli

Qysh prej vitit 1980, streptokoku B, është gjetur si shkaktari më i shpeshtë i sepsis të hershëm tek i porsalinduri në term në vendet

perëndimore. Por, pas përdorimit të strategjisë për hetimin dhe trajtimin intrapartum të rasteve të zbuluara me këtë mikrob, bakteriet gram – dhe kryesisht E. coli, po zenë vend kryesor (41.2% kundrejt 11.8%). Edhe mikrobet e gjetur në fëmijët me peshë të vogël në lindje mbizotërohen nga gram -, ku shkaktar kryesor është E. coli, përfshi dhe shumë Enterobacteriaceae (Klebsiella, Pseudomonas, Haemophilus, dhe Enterobacter sp), si dhe anaerobë.

Sepsis i hershëm prej streptokokut B

Ky mikrob kolonizon organet gjinore dhe traktin gastro-intestinal të njeriut dhe rrugët e sipërme respiratore të fëmijës. I porsalinduri e merr infeksionin gjatë kalimit në kanalin e lindjes. Rreth 60% e grave në periudhë aktive seksuale, janë të kolonizuara me streptokokun B. Në mungesë të trajtimit me antibiotikë intrapartum, rreth 50% e të porsalindurve, kolonizohen me mikrobin, por fatmirësisht vetëm 1-2% e tyre zhvillojnë sepsis.

Studime të shumta kanë ndihmuar që të përcaktohen faktorët e rrezikut për zhvillimin e sepsis në këtë rast. Në tab. 3 paraqiten mundësitë (odds ratio) për zhvillimin e sepsis në prani të disa faktorëve klinikë.

Tab. 3. Faktorët e rrezikut për sepsis të hershëm në mungesë të trajtimit me antibiotikë intrapartum

Faktori i rrezikut	OR (Intervali i besimit 95%)
Kolonizimi amtar me streptokok B	204 (100 - 419)
Pesha e lindjes <1000g	24.8 (12.2 - 50.2)
Pesha e lindjes <2500g	7.37 (4.48 - 12.1)
Plasja membranave > 18 orë	7.28 (4.42 - 12.0)
Korioamnioniti amtar	6.42 (2.32 - 17.8)
Temperaturë amtare > 37.5°C	4.05 (2.17 - 7.56)

Në vendet e zhvilluara zbatohet një strategji sistematike për hetimin dhe trajtimin e nënave të kolonizuara me streptokokun B. Ajo bazohet në hetimin e të gjitha shtatzanave, midis javës 35 – 37 të shtatzanisë për kolonizim me streptokok B dhe trajtimin me antibiotikë intrapartum në rastet e përzgjedhura. Sajë kësaj strategjie, shpeshtësia e sepsisit tek i porsalinduri është ulur gati 5 herë në shumë pak vite. Megjithatë, sëmundja vazhdon të shfaqet tek i porsalinduri. Arsyet shpjegohen me të meta organizative e teknologjike të strategjisë parandaluese.

Lidhur me trajtimin me antibiotikë intrapartum, përdorimi i penicilinës, ose ampicilinës ka rezultuar me ulje të rëndësishme të kolonizimit të të porsalindurit. Këshillohet dhe përdorimi i eritromicinës, klindamicinës, cefazolinës, ose vankomicinës); por duhet treguar kujdes, lidhur me shfaqjen e shtameve rezistentë, në çdo rast. Një trajtim i përshtatshëm duhet të konsiderohet kur lindja përfundon mbi 4 orë nga fillimi i trajtimit me antibiotikë.

Sepsis i hershëm prej E.coli

Mund të konsiderohet mikrobi emergjent, veçanërisht në fëmijët e lindur me peshë të vogël. Me përdorimin e antibiotikëve gjatë lindjes, për parandalimin e sepsis nga streptokoku B, është rritur shpeshtësia e sepsis nga E. coli, veçanërisht e shtameve rezistente ndaj ampicilinës. Por kjo e dhënë është kundërthënëse. Sepse studimet kanë treguar shpesh të kundërtën. Në fakt të dhënat për një rritje të sepsis në fëmijët në term, burojnë nga qendra të veçanta dhe kanë qenë varur prej praktikave obstetrikale të përdorura.

Shkaktarë të tjerë të sepsis të hershëm neonatal

Midis tyre duhet të përmendim Listeria monocitogenes, që infekton njeriun përmes ushqimeve të ruajtura keq, veçanërisht djathi. Ky mikrob nuk shkakton infeksion të rëndësishëm, përgjithësisht, por mund ta shkaktojë në individët imunokompromentuat, sië është dhe i porsalinduri. Roli i anaerobeve, veçanërisht bacteroides fragilis mbetet mjaft i paqartë, megjithëse bakteremia me këtë bakter jep shumë vdekje. Stafilokoku është kryesisht shkaktar i një sepsisi të vonë, në 30-50% të rasteve dhe ndodh në fëmijë që i janë nënshtruar procedurave invazive. Infeksionet nga këpurdhat (kryesisht Candida sp) rrallë shkaktojnë sepsis të hershëm. Ky sepsis gjendet tek të lindurit me peshë shumë të vogël dhe që nënat e tyre janë trajtuar para lindjes me antibiotikë për kohë të gjatë.

Sepsis i vonë, ose spitalor

A. Shumë mikrobe mund të kolonizojnë fëmijët dhe të shkaktojnë infeksione nozokomiale. Staphilokoku aureus ka qenë veçanërisht një problem i zakonshëm dhe i egër. Kolonizimi me S. aureus në spital lëkundet nga 10 - 70%. Për shkak të daljes së hershme nga spitali, shumë fëmijë në term, ose afër termit e shfaqin infeksionin, pasi fëmija është larguar nga spitali. Prandaj dhe është e domosdoshme një lidhje e vazhdueshme dhe

e ndërsjelltë ndërmjet këshillimores së fëmijës dhe spitalit, veçanërisht për infeksionet e shfaqura brenda muajit të parë të jetës. Infeksionet e lëkurës të shkaktuara nga S. aureus, i marrë në mjediset e spitalit, janë nga më të shpeshtat në fëmijët e lindur në term. Personeli shëndetsor që është bartës i S. aureus nazal është njëkohësisht dhe burimi më i fuqishëm i infeksionit neonatal. Të porsalindurit e kolonizuar, shërbejnë zakonisht si rezervuarë të mikrobit. Cungu umbilikal dhe ijet kolonizohen më shpesh gjatë ditëve të para të jetës. Infeksionet nga S. aureus më tepër manifestohen si lezione pustuloze të lëkurës, në zonën periumbilikale ose në palat e trupit, por nuk janë të rralla dhe format më të ndërlikuara dhe të gjeneralizuara (osteomieliti, pnemonia dhe meningiti). Infeksioni prej S. aureus zgjat nga disa ditë deri në disa muaj, por zakonisht 2 deri në 3 javë. S. aureus rezistent ndaj antibiotikëve (methicillinë, oxacillinë, nafcilinë, gentamicinë) po bëhet i zakonshëm.

B. Infeksionet në repartet e terapisë intensive. Infeksionet nozokomiale të këtij lloji, përcillen tek i porsalinduri nëpërmjet duarve të personelit dhe materialeve të përdorura në procedurat e shumta invasive, si kateterizimi arterial dhe venoz për një kohë të gjatë, ushqyerjet parenterale, çpimet e vazave periferike, ose për marrjen e analizave të gjakut, intubimi dhe llojet e ndryshme të asistencës respiratore. Të gjithë këta faktorë janë në gjendje të japin një infeksion nozokomial epidemik ose endemik. Midis mikrobeve, shkaktarë të këtyre infeksioneve, akuzohen kryesisht ata gram - si klebsiella, enterobakteriet, pseudomonas, proteus, etj. si dhe staf. koagulazë negativ. Për shkak të seleksionimit iatrogjen, këto mikrobe janë shpesh rezistente ndaj shumë antibiotikëve. Kolonizimi me kandida është gjithashtu i shpeshtë. Kandidoza e diseminuar po del në pah gjithmonë e më shpesh, si një infeksion nozokomial i rëndë tek fëmijët me peshë të vogël në lindje. Shpeshtësia llogaritet 3%. Si faktorë rreziku konsiderohen përdorimi i zgjatur i antibiotikëve, ventilimi artificial dhe përdorimi i pajisjeve monitorizuese të infektuara. Sa herë që dyshohet një infeksion dhe nuk arrihet të identifikohet një shkaktar mikrobik, ose megjithë mjekimin, i vogli nuk përmirësohet, duhet menduar një infeksion nga myku. Në sepsisin prej candida-s, klinikisht gjejmë meningit, artrit, endoftalmit, endokardit dhe uropati obstruktive.

Parandalimi i kolonizimit dhe i infeksionit, kërkon respektimin e disa rregullave për organizimin e mjedisit: (a) hapësirë të mjaftueshme (4-5m^2/për fëmijë në repartet intensive, 2.5m^2/për fëmijë në kujdesin e

vazhdueshëm, largësi 3m nga një inkubator në tjetrin), (b) temperaturë të përshtatshme nga skaji në skaj, (c) ujë në sasi të mjaftueshme, të ngrohtë dhe gjatë gjithë 24 orëve, (d) personel të mjaftueshëm (raporti 1:1 deri në 1:2 në repartet e terapisë intensive dhe 1:3 deri 1:4 në kujdesin e vazhdueshëm), (e) mbikqyrja e kujdesshme dhe aktive e infeksioneve dhe kolonizimit në repart, (f) monitorimi i teknikave (është thelbësore – prekja sa më pak e foshnjes) dhe (g) përdorimi i mjeteve me një përdorim. Përdorimi për profilaksi i antibiotikëve, është pothuaj i pashmangshëm para një fëmije të sëmurë dhe të shtruar në NICU, megjithëse ajo është jo efektive. Për më tepër, përdorimi i tyre verbërisht dhe pa kriter shton zhvillimin e rezistencës bakteriale në repart, çrregullon barazpeshën e florës normale tek fëmija dhe predispozon për kolonizim me shtame më rezistente.

Pneumonia

Pneumonia e hershme. Pneumonia si një pjesë e sepsisit të gjeneralizuar shfaqet në ose brenda disa orëve të para të lindjes. Shkaktarët e saj janë po ato mikrobe të përshkruar në sepsis të hershëm. **Simptomat dhe shenjat**: Gjendja e neonatit varet nga graviteti i sepsisit dhe pneumonisë duke shkuar nga takipnea në insuficencë respiratore dhe shok septik. Graviteti mund të përparojë deri në vendosjen e shuntit dexter – sinister dhe vendosjen e një klinike të ngjashme me atë të qarkullimit fetal persistent. **Diagnoza dhe trajtimi.** Nuk është i ndryshëm nga principet e njohura për vlerësimin dhe trajtimin e infeksioneve neonatale.

Meningiti. Përkufizohet si një pezmatim i cipave të trurit (inflamacion i meningeve) shkaktuar nga bakteriet në 4 javët e para të jetës.

a) **Incidenca** llogaritet 0.25‰ në fëmijët me peshë normale dhe 1.34‰ në ata me peshë < 2,5 kg. Prek më shumë të porsalindurit meshkuj. Shoqëron një sepsis në rreth 25% të rasteve.
b) **Etiologjia.** Streptokoku B, E. Coli (K1) dhe Listeria përbëjnë 75% të rasteve.
c) **Patogjeneza**. Meningiti neonatal më shpesh është rezultat i një bakteriemie të mëparshme, shprehje e një sepsisi tek i porsalinduri. Hemokulturat janë pozitive në 70% të fëmijëve. Sa më i madh densiteti bakterial në gjak aq më i madh është rreziku për meningit. Por gjatë një meningiti gjejmë gjithashtu edhe dëmtime të lëkurës së skalpit, keqformime ose anomali të ndryshme që çojnë në komunikimin e sipërfaqes së lëkurës me hapësirën subaraknoidale. Ndodh rrallë edhe vendosja e një infeksioni në SNQ prej vatrave të infektuara të veshit (otitis media).
d) **Simptomat dhe shenjat.** Shenjat klinike nuk ndryshojnë nga ato të përshkruara më sipër për infeksionet neonatal në përgjithësi. Duhet t`u kushtohet rëndësi, shenjave të interesimit të SNQ, sa herë që jemi para një klinike që të bën të dyshosh një sepsis (konvulsionet, të vjellat, irritabiliteti). Tensionimi i fontanelës anteriore shfaqet në 25% të rasteve, kurse rigiditeti nukal vetëm në 15% të rasteve. Mund të shihen edhe dëmtime të nervave kraniale, veçanërisht nervit të 3^{të}, 6^{të} dhe 7^{të}.
e) **Diagnoza.** Diagnoza e meningitit bëhet me anë të ekzaminimit të lcs me punksion lumbar (PL). Sa herë që dyshohet një sepsis dhe meningit, duhet të kryhet edhe PL. Një rrethanë klinike e keqe e fëmijës (detres respirator, shok, trombocitopenia), e bëjnë PL shumë të rrezikshëm. Nëse PL nuk mund të bëhet për arsye të ndryshme, atëhere, i porsalinduri duhet të trajtohet sikur të ishte me meningit. Duhet bërë kultura e lcs. Rreth 15% e fëmijëve me kultura gjaku negativ, kanë pasur kulturë të lcs pozitiv. Vlerat normale të lcs janë të diskutueshme dhe ndryshojnë në varësi të pjekurisë së fëmijës dhe moshës. FPVL mbi 4 javë mundet të kenë: 20 leukocite/ml (1/2 janë polimorfonuklearë), proteina 160 mg/dl, glikoraki 50mg/dl (2.8 mmol/L). Për fëmijët në term, këto kufij normal janë: 10 leukocite/ml (½ segmente), proteina 80 mg/dl, dhe glikoraki 50mg/dl (2.8 mmol/L). Meqë glukoza në lcs, varet nga glicemia, glicemia duhet matur para se të bëhet PL dhe pastaj të bëhet raporti glukoraki/glicemi (< 50% patologjik).
f) **Prognoza.** Varet nga pesha e lindjes, shkaktari dhe klinika. Në qoftë se meningiti nuk trajtohet, vdekshmëria është pothuaj 100%. Edhe me trajtim vdekshmëria është shumë e lartë (20-30%). Për organizmat që shkaktojnë meningit nekrotizant dhe abscese të trurit, vdekshmëria shkon deri në 75%. Ndërlikimet afatgjata neurologjike (hidrocefalia, humbja e dëgjimit, prapambetja psikomotorre) zhvillohen në 20-50% të fëmijëve që mbijetojnë. Prognoza varet pjesërisht dhe nga numri i bakterieve të pranishme në lcs në kohën e diagnozës (nga numërimi i kolonive). Kohëzgjatja e kulturave (+) të lcs korrelon me ndodhinë e ndërlikimeve afatgjatë. Në përgjithësi kulturat pozitiv për streptokok B sterilizohen zakonisht në 24 orët e para të terapisë antimikrobike, kurse ato pozitiv për mikrobe gram negativë, për rreth 3 ½ ditë.

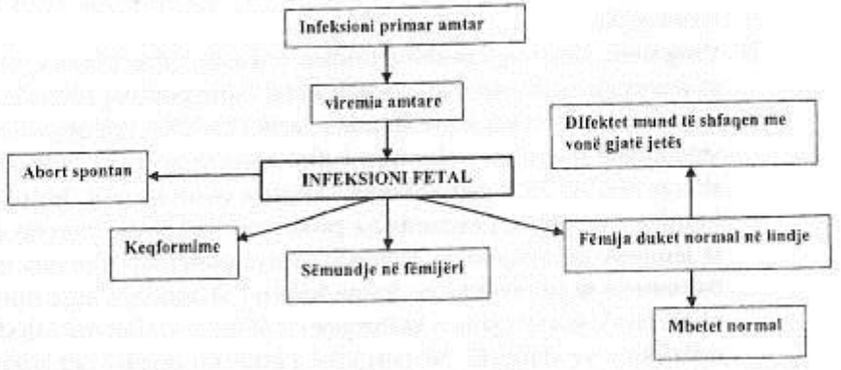
g) **Trajtimi.** Principet janë po ato të trajtimit të sepsisit në përgjithësi. Por me qëllim që të arrihet përqëndrimi i mjaftueshëm i barit në LCS, ai duhet të përzgjidhet i tillë që të mund të përshkojë SNQ, dozimi i tij zakonisht është më i lartë dhe kohëzgjatja e mjekimit më e madhe.

Infeksionet virale

Janë infeksione të cilat përcillen vertikalisht tek fruti dhe i porsalinduri. Në vija të përgjithshme ndahen në 2 kategori. Në **infeksione të bashkëlindura**, atëherë kur infeksioni i përcillet frutit in utero dhe **infeksione perinatale**, kur viruset përcillen gjatë lindjes, ose në periudhën menjëherë pas lindjes. Shumë prej tyre, për të mos thënë të gjithë, janë në gjendje të shkaktojnë qoftë një infeksion të lindur, qoftë përreth lindjes e qoftë pas lindjes. Sidoqoftë, infeksionet e bashkëlindura përfshijnë atë grup infeksionesh që njihen me emrin klasik të **TORCHS**, por dijet mbi agjentë të tjerë, shkaktarë të infeksioneve të këtij lloji e bën këtë emërtim të vjetëruar. Më e drejtë do të ishte përdorimi i një infeksioni të tillë sipas shkaktarit specifik (p.sh. infeksion nga Toksoplazmoza). Në varësi nga koha, gjatë shtatzanisë, në të cilën ndodh infeksioni, shkaktarët e këtyre infeksioneve shfaqen me abort, keqformime të bashkëlindura, infeksione in utero, sëmundje akute gjatë periudhës së të porsalindurit ose fëmijërisë, por edhe të manifestohen pas një periudhë të gjatë (skema 2).

Skema 2

Rrjedhojat e një Infeksioni viral



Infeksionet e bashkëlindura. Në formën e tyre klasike kanë shenja të ngjashme klinike (tab. 4)

Tab. 4 Shenjat klinike të TORCH dhe sëmundjeve të ngjashme me të

të përgjithshme
Prapambetje të zhvillimit in utero, Hydrops te frutit
në lëkurë
Petekie, purpura, vezikula, cikatrice, ekzantema, ikter
në kokë dhe qafë
Hydrocefali, Mikrocefali, Meningit, Encefalit, kalcifikime të trurit
Korioretinit, Mikroftalmi, Retinit, Katarakt, Glaukoma
Limfadenopati
në zemër
Perikardit, vese të zemrës, miokardit, pamjaftueshmëri të zemrës
në mushkëri
Pneumoni
në bark
zmadhim të mëlcisë dhe shpretkës
në gjymtyrë
keqformime
të tjera
Anemi, Trombocitopeni

Diagnoza e infeksioneve tek i porsalinduri. Asnjë shenjë klinike, ose laboratorike e marrë më vete nuk ka domethënie diagnostike për sepsisin tek i porsalinduri. Në shumicën e rasteve diagnoza e sepsisit mbetet vetëm një dyshim. Por të gjitha shenjat, të marra së bashku, janë mjeti më i mirë për të mos e gabuar diagnozën. Diagnoza sepsis tek i porsalinduri mund të arrihet duke iu përmbajtur këtyre 4 drejtimeve:

1. Analiza e faktoreve të rrezikut (tab. 5)

Tab. 5 Faktorët që e ekspozojnë frutin ndaj infeksioneve

amtare	të të porsalindurit	të mjedisit
• PROM > 18 orë • Aktivitet lindje > 15 orë • Ethe amtare • Korio-amnionit • Infeksion urinar i pashëruar • Takikardi fetale • Leukocitoze amtare • Kolonizim anormal i vaginës (Streptokok, mykoplazma, herpes • Ndërhyrje obstetrik. invazive • Vizita të shpeshta vaginale • Sëmundje infektive të nënës • Lindje parakohe . • Gjendje e keqe socio-ekonomike e nënës	• Brishtësia "fiziollogjike" e të porsalindurit • Gjendje të caktuara patologjike (FPVL, asfiksia, hyperbilirubinemia, galaktozemia, prematuriteti dhe sëmundjet që e shoqërojnë, aspirimi mekonial, keqformimet, DBA • Kolonizimi anormal: i porsalinduri në repart intensiv ka një florë mikrobike të ndryshme prej atij jashtë këtij reparti • Ushqyerja me sondë • Përdorimi pa kriter i antibiotikëve. • Seksi mashkull • Binjaku i 2.	• Proceduratinvazive: kateteret,intubimi,as pirimet,frymëmarrja artificiale • Mosrespektimi i rregullave të higjenës: ***larja e duarve!*** • Shumë fëmijë në repart • Mungesa mjeteve,mjedise-ve, materialeve dhe e personelit • Hyrje – daljet në spital • Prania e kafshëve në spital (macet) • Kolonizimi me stafilokok i reparteve • Çpimet jo septike të venave dhe ato muskulare • Përdorimi i biberoneve

2. Shenjat klinike të neonatit (shih më poshtë, tab. 6)

Tab. 6 Shenjat klinike në Sepsis të të porsalindurit

të përgjithshme	të traktit g-i	të frymëmarrjes	të apratit k-v
"nuk duket mirë" hypotermi ngjyrë ikterike, si gri anësi të ftohta ushqehet keq përgjumësi lëkurë si mermer	"nuk ushqehet mirë" diarre fryrje barku mbetje në stomak zmadhim të mëlcisë të vjella	"nuk respiron mirë" vështirësi në frymëm. apnoe takipnoe tërheqje ndërbrinjore rënkime	cianozë, zbehtësi takikardi bradikardi hypotension edema hypoperfuzion periferik Koha rekolorimit> 3 sek.

të SNQ	të gjakut	të lëkurës
Irritabilitet Tremor Konvulsione Hypo-hyper.refleksi Hypo/hypertoni Fontanelë të fortë koma	petekie hemorragjira zmadhim të shpretkës	manifestime eritematoze fshikëza pustula omfalit

3. **Analizat rutinë të thjeshta të shpejta** (tab. 7-9, fig. 2-3) Midis ekzaminimeve të gjakut, ndryshimet cilësore dhe sasiore të rruazave të bardha, kanë një rëndësi të padyshimtë. Por shpeshherë interpretimi i tyre është i gabuar dhe jo aq specifik. Sidoqoftë në qoftë se të dhënat e gjakut janë jo normale dhe fëmija duket i sëmurë, atëhere sepsisi duhet të dyshohet fort. Midis treguesve leukocitarë sugjerojnë fort një infeksion:

a) **Neutropenia** (< 1000/mm³)

b) **Raporti midis neutrofileve të papjekura me ato të pjekura** (raporti I/T)

Leukocitoza dhe leukopenia e përcaktuar përkatësisht si > 20000/mm³ dhe < 5000/mm³ sot nuk konsiderohet si shumë specifike për diagnozën e sepsisit. Meqënëse është vërejtur një ndryshueshmëri e madhe e vlerave kufi për numurin e leukociteve, duhet të konsiderohet si shmangie nga norma, çdo numur leukocitesh që del jashtë grafikëve të normës (shih fig. 2,3).

Numri total i neutrofileve, i neutrofileve të papjekura dhe raporti I/T, sot mbahen si treguesit më të besueshëm të infeksioneve tek i porsalinduri. Por edhe numri i tyre ndryshon (tab. 7-9, fig. 2-3):

- në varësi të orëve dhe ditëve të jetës,
- në varësi të peshës së lindjes dhe moshës së barrës,
- në varësi të gjëndjeve të caktuara amtare dhe/ose fetale.

Tab. 7 Neutrofilet tek i porsalinduri (në mm³)

Mosha	Në lindje	12 orë	24 orë	48 orë	72 orë	120 orë
NANT	1800-5400	7800-14000	7200-12600	4200-9000	1800-7000	1800-5400
NNP	< 1120	< 1440	< 1280	< 800	< 500	< 500
I/T	< 0.16	< 0.16	< 0.13	< 0.13	< 0.13	< 0.12

NANT = numri absolut i neutrofileve totale
NNP = numri i neutrofileve të papjekura
I/T = raporti NNP/NANT

Tab. 8 Faktorët klinikë që ndikojnë mbi numurin e neutrofileve

Të porsalindurit me vlera jonormale të					
	NANT		NNP	I/T	për sa kohë
	Ulen	rriten	rriten	rritet	orë
HTA amtar	++++	0	+	+	72
Ethe amtare	0	++	+++	++++	24
Neonat i shëndoshë					
Oksitocinë>6 h					120
Stres në lindje	0	++	++	++++	24
	0	+++	++++	++++	
Asfiksi në lindje	+	++	++	+++	24 – 60
Aspiracion mekonial	0	++++	+++	++	72
Pnx	0	++++	++++	++++	24
HPV	+++	+	++	++++	120
Konvulsione	0	+++	+++	++++	24
Të qarë >4min	0	++	++++	++++	1
Hypoglicemia	0	++	+++	+++	24
SHN	++	++	+++	++	7-28 ditë
Kirurgjia	0	++++	++++	+++	24
Lartësi gjeogr.	0	++++	++++	0	6

Tab. 6 Neutrofilet totale tek FPVL < 1500g dhe < 30 javë

Mosha	Nr. më i ulët	Nr. më i lartë
Në lindje	500	6000
18 orë	2200	14000
60 orë	1100	8800
120 orë	1100	1100

Sidoqoftë, raporti I/T dhe numri total i formave të papjekura të neutrofileve, mbeten më të besueshmet:

- një raport I/T > 0,2 në mënyrë të përsëritur (nxitja me Oksitocinë e lindjes, lindja e stresuar, e qara e zgjatur, etj. e modifikojnë këtë raport) dhe
- shkopinj > 10%.

c) Prania e trupëzave "toksike " në leukocitet (vakuolizimet, etj.)

d) Prania e leukociteve në lëngun gastrik të marrë pas lindjes. Mund të jetë një mjet i shpejtë orientues në drejtim të një infeksioni: Mjafton të marrësh në mënyrë aseptike pak lëng gastrik në lindje dhe të ekzaminohet në mikroskop për leukocitet ose/dhe për prani mikrobesh të gëlltitura prej leukociteve.

e) Sedimenti. Përdoret gjerësisht si një metodë e tërthortë për të diagnostikuar një infeksion. Për të përcaktuar kufijtë e normës mund të përdoret grafiku, ose edhe duke bërë këtë përllogaritje:

Në 2 javët e para të jetës: Sedimenti kufi = dita e jetës + 3

- Pas javës së 2 të jetës: norma konsiderohet 10-20 mm/në orë.
- Përdorimi i grafikut është i dobishëm për të porsalindurit me peshë > 2000 g. dhe < se 10 ditësh.
- Vlerat e sedimentit, > 16 mm/ në orë duhet të merren në konsideratë.

Edhe sedimenti mund të pësojë ndryshime në varësi të disa faktorëve dhe zakonisht e gjejmë të lartë në:

- Anemi,
- Hyperglobulinemi,
- Asfiksi,
- Aspiracionin mekonial ose ushqimor,
- Detresin respirator,
- Sëmundjen hemolitike të të porsalindurit,
- Ikterin fiziologjik,etj.

f) **Proteina C reactive** (PCR). Është tepër e vlefshme për të zbuluar një infeksion, por vlera e saj është veçanërisht e madhe, për të vëzhguar efikasitetin e terapisë (normalizohet mjaft shpejt, kur terapia është efektive). Tek i porsalinduri, niveli normal i i PCR është 1 g/dl dhe vlerat: (a) 1-2 g/dl konsiderohen si të dyshimta për infeksion, (b) 2-3 g/dl = dyshim i fortë për një infeksion viral, (c) mbi 3 g/dl = dyshim për infeksion bakterial. Në aspiracion mekonial, mund të gjejmë vlera edhe 10 herë më të larta të PCR, fakt ky që duhet të merret parasysh kur vlerësojmë analizën.

g) Trombocitet ulen gjatë sepsisit, por ato konsiderohen një shenjë e vonë dhe jo aq specifike.

h) Ekuilibri acido-bazik: Prania e një acidoze të lehtë metabolike, është një shenjë relativisht e hershme e sepsisit.

4. **Analizat mikrobiologjike.** Një diagnozë përfundimtare e Sepsisit mund të bëhet vetëm me anë të kulturave mikrobiollogjike. Për të vërtetuar një sepsis, kanë vlerë kulturat e quajtura "qëndrore", si hemokultura, urokultura, kultura e lcs., etj. Duhet të kihet parasysh në interpretimin e kulturave: (1) Përgjigja vonon rreth 48-72 orë, (2) Një rezultat i vetëm pozitiv, jo gjithmonë vërteton diagnozën,(3) Mundësia e rezultateve pozitive fallco është e madhe, (4) Marrja e lcs nuk duhet të bëhet pa indikacione të qarta, veçanërisht në javën 1 të

jetës dhe tek FPVL, sepse lcs mund të rezultojë pozitiv vetëm në 10-15% të rasteve me meningjit, (5) Vështirë që mbledhja e urinës të bëhet në mënyrë sterile dhe gjithmonë duhet të bëhet punksioni i fshikzës urinare.

Trajtimi. Meqë sepsisi mund të prezantohet me shenja klinike specifike ose jo, diagnoza dhe trajtimi i hershëm janë të domosdoshme.

1. Antibiotikoterapia

Në sepsis të hershëm. Terapia fillestare përfshin ampicillinë, ose penicillin G plus një aminoglukozid. Në rastet rezistente cefotaxima duhet të zëvëndësojë aminoglukozidin. Pastaj, përzgjedhja e trajtimit bazohet në rezultatet e antibiogramës.

Në sepsisin të vonshëm. Terapia fillestare duhet të përfshijë nafcilinën plus një aminoglukozid. Nëse është izoluar P.Aeruginoza, ceftazidima duhet të zëvëndësojë aminoglukozidin. Të porsalindurit e trajtuar për 7-14 ditë me aminoglukozide dhe që kanë nevojë për ritrajtim, duhet të marrin aminoglukozide të ndryshëm nga ai fillestari, ose cefalosporina të gjeneratës së 3. Nëse dyshohet për stafilokok koagulazë (-) (sidomos nëse kemi një kateter të vendosur >72 h), ose në qoftë se ai është izoluar nga gjaku e lëngje të tjera të trupit, terapia fillestare përfshin Vankomicinën në vend të nafcillinës (> 80% të stafilokokëve koagulazë (-), në pacientët e hospitalizuar janë rezistentë ndaj penicillinave semisintetike). Rreziku i një infeksioni mykotik, veçanërisht në rastet me mjekim të zgjatur me antibiotikë, është përherë i mundshëm. Kështu, shoqërimi me një antimykotik (amphotericin B), i një mjekimi me antibiotikë është thelbësor për të shpëtuar jetën e fëmijës.

Tab. 9 Antibiotikët që këshillohen për sepsisin dhe meningitin e të porsalindurit

Vendi i infeksionit	Antibiotiku	Kohëzgjatja e mjekimit
GBS	Penicillinë (200000 UI/kg.p/die)	10-14 ditë
▪ gjak	Penicillinë (400000 UI/kg.p/die)	14-21 ditë
▪ SNQ		
Escherichia coli		
▪ gjak	Cefotaxime (50-100mg/kg.p/die), ose një Cefalosporinë tjetër e gjeneratës 3.	14 ditë
▪ SNQ	Cefotaxime (100mg/kg.p/die) ? Gentamicinë (5mg/kg.p/die)	21 ditë (5-10 ditë për sinergji)
Listeria	Ampicillinë (100-200mg/kg.p/die)	14 ditë
▪ Gjak	? Gentamicinë (5mg/kg.p/die)	(1 javë për sinergji)
▪ SNQ	Ampicillinë (200-300mg/kg.p/die) ? Gentamicinë (5mg/kg.p/die)	14-21 ditë (1 javë për sinergji)

* Në të gjitha rastet fillohet mjekimi me ampicillinë + gentamicinë, derisa të identifikohet shkaktari dhe të merret përgjigja e antibiogramës. Dozimi i ampicillinës 200-300 mg/kg.p dhe 2-3 herë në ditë, është i preferueshëm derisa të përjashtohet një meningit (mundet të përdoren edhe doza më të larta). Gentamicina jepet 2.5mg/kg.p çdo 12 orë dhe duhet të dozohet në gjak. Në përgjithësi këshillohet: intervale çdo 24 orë për të porsalindurit me peshë <1000 g, çdo 18 orë për fëmijët për fëmijët <35 javë dhe çdo 12 orë për fëmijët mbi 35 javë.

ÇRREGULLIMET RESPIRATORE TË TË PORSALINDURIT

1. Detresi respirator

Detresi respirator është problemi më i shpeshtë në periudhë neonatale. Shkaqet e tij janë të shumta. Disa prej tyre e kanë fillesën qysh in utero. Në momentin e lindjes ndodh një tranzicion dramatik, në të cilën ndoshta frymëmarrja është një nga aktorët kryesorë, pamjaftueshmëria e të cilës, përsëri është shkak i vështirësisë respiratore. Sigurimi i një frymëmarrjeje normale, nuk është vetëm funksion i mushkërive, por edhe i organeve dhe sistemeve të tjera të organizmit, interesimi i të cilëve mund të shprehet me një vështirësi respiratore (tab 1).

Tab. 1. **Çrregullime të të porsalindurit që mund të shfaqen me vështirësi respiratore**

Shkaqe të mushkërive dhe rrugëve respiratore	Shkaqe jashtë mushkërive
Çrregullime të rrugëve respiratore Atrezia e koanеve Mikrognatia Stenozat bronkiale/trakeale Laringo/trakeomalacia Fistula tarkeo-ezofageale Sekrecionet Unazat vazale Masat faringeale:makroglosia, cistet e tumoret	**Metabolike** Hypoglicemia Acidoza Asfiksia Shoku **Çrregullime torakale** Distrofia toracike Osteogenesis imperfecta Ciste dhe tumore
Sëmundje të parenkimës pulmonare ***Aspiracionet*** Mekonium Lëng amnial Përmbajtje të stomakut	Çrregullime të diafragmës Hernia diafragmale Pleuritet, ose kilotoraksi Distendimi i barkut Eventracioni

Takipnea tranzitore e të porsalindurit ***Sëmundja e membranave hialine*** ***Hypoplazia pulmonare*** ***Hemorragjia pulmonare*** ***Pneumonitë*** ***Atelektaza*** ***Edema pulmonare***	Çrregullimet neuromuskulare asfiksia, barnat me veprim në SNQ, hemorragjitë intrakraniale, infeksionet e trurit dhe cipave traumat e medulla spinalis s. e Werdnig-Hoffman paraliza e nervit frenik miastenia gravis distrofitë neuromuskulare
Grumbullimet e ajrit jashtë alveolave Pneumotoraksi, pneumoperitoneum, pneumoperikardi Emfizema pulmonare intersticiale Emfizema e lindur lobare	Të tjera Policitemia anemia Veset e lindura të zemrës Hypertensioni pulmonar persistent

Përkufizimi

Detresi respirator, ose ndryshe sëmundja e membranave hyaline, ndodh në mushkëritë e pazhvilluara krejtësisht, prandaj dhe është një sëmundje e prematurit. Mushkëritë e papjekura kanë pamjaftueshmëri të surfaktantit, që është një shtresë si film që vesh alveolat dhe nuk lejon kolabimin e tyre (ul tensionin sipërfaqësor në sipërfaqen ajër/lëng. Në qoftë se nuk trajtohet, atelektaza që ndodh shkakton vështirësi në frymëmarrje, shunt intrapulmonar, çrregullim te raportit ventilim/perfusion, hipoksi dhe pamjaftueshmëri respiratore.

Epidemiologjia

Detresi respirator është pothuaj tërësisht sëmundje e të lindurit parakohe. Sa më e vogël mosha e barrës, aq më i shpeshtë detresi: 60% në të lindurit nën javën 28 të shtatzanisë, 30% në ata midis 28 – 34 javë dhe vetëm 5% në të lindurit mbi 34 javë. Faktorë të tjerë që e shtojnë rrezikun për detres respirator përfshijnë: seksi mashkull, diabeti amtar, asfiksia, hipotermia dhe shtatzanitë binjake. Steroidët para lindjes dhe plasja parakohe e membranave e pakësojnë rrezikun për detres respirator. Përdorimi i steroidëve para lindjes, dhe i surfaktantit pas lindjes, vdekshmëria nga detresi respirator është ulur, nga pothuaj 100% në 10%.

Diagnoza diferenciale

Diagnoza diferenciale duhet të bëhet me shumë sëmundje që shkaktojnë vështirësi respiratore tek i porsalinduri (tab. 1 dhe 2).

Tab. 2. Diagnoza diferenciale e detresit respirator

Problemi	Mosha e barrës	Shenjat klinike	Anamneza
Sëmundja e membranave hialine	Preterm>>term	Dispne	Lindje parakohe, L:S<2:1, asfiksi
Aspiracioni mekonial	Term	Kafazi i kraharorit si fuçi; ngjyrosje mekoniale e lëkurës, kordonit dhe thonjve	LA mekonial; asfiksi; mekonium në trake
Sindromi postasfiktik	Term	Dispne, më rrallë detres i rëndë; shenja neurologjike	Asfiksi perinatale
Takipnoja tranzitore	Term>>preterm	Takipnoe++; pak rënkime	Jo ndonjë gjë e veçantë; SC jashtë aktivitetit të lindjes
Hemorragjia pulmonare	Term>preterm	Gjak prej rrugëve respiratore	Asfiksi e rëndë, hypotermi, mbingarkesë me lëngje
Pneumonia	Cdo moshë	Ndoshta T°↑, ose ↓; leukocitet ++, ↓; ikter; hypotoni; apnoe	Infeksion amtar; plasje prej kohësh e membranave
Keqformimet e lindura *a) Hernia diafragmale* *b) S. Potter* *c) Keqformime të tjera* *d) Hydropsi/ pleuriti*	Term>preterm Zakonisht<term Zakonisht term Çdo moshë	Abdomen skafoid Oligoamnios; facies Potter Dispne Hydrops	Asgjë anormale?!
Hypoplazia pulmonare	Preterm>term	Dispne e theksuar dhe pO_2 ↓	Plasje prej kohësh e membranave
Pneumotoraksi	Zakonisht term nqs <4 orë	perkusioni↑, barku I fryrë	Ndoshta asfiksi perinatale → VA
Veset e zemrës	Zakonisht term	Hepatomegali, zhurmë + –, cianozë, etj	Asgjë anormale
Hypertensioni pulmonar	Zakonisht term	Cianozë ++	Shpesh asfiksi

Patologji-fiziologjia

Zhvillimi normal i mushkërive

Zhvillimi anatomik i mushkërive, në të cilin është e mundshme mbijetesa, fillon rreth javës 23 të shtatzanisë. Nga pikëpamja funksionale, janë të pranishme pneumocitet e tipit II, përgjegjëse për prodhimin e

surfaktantit. Megjithëse në këtë moshë është i mundshëm shkëmbimi i gazeve me mjedisin, sipërfaqja gazshkëmbyese dhe e difuzionit të gazeve është e ulët. Alveolarizimi i mushkërive fillon nga java 32 e shtatzanisë, që ka si rezultat pjekjen e mushkërive dhe përmirësimin e dukshëm të cilësive gazshkëmbyese të tyre.

Surfaktanti

Surfaktanti është një përzjerje fosfolipidesh dhe proteinash. Ai bën të mundur mos kolabimin e alveolave, duke ulur tensionin sipërfaqësor në kufirin lëng/ajër në alveola. Fosfatidilkolina është përbërësi kryesor i surfaktantit. Përveç saj në surfactant përmbahen dhe 4 proteina, përkatësisht A, B, C, D, të cilat kryejnë funksione plotësuese si rregullimi i sekretimit, shpërndarjes, përthithjes, riciklimit të surfaktantit.

Detresi respirator

Një fëmijë i lindur para fazës së alveolarizimit paraqet vështirësi në oksigjenim dhe ventilim. Në të njëjtën kohë dhe prodhimi e sekretimi i surfaktantit është i mangët. Mangësia e surfaktantit është dhe shkaku kryesor i keqfunksionimit të mushkërive të të lindurit para kohe (tab. 3).

Tab. 3. Ndryshimet pat-fiz. Në RDS

Pat-morfologjia	Fiz-patologjia	Pat-biokimia
• Atelektazë/Emfizemë • Depozitim fibrine në membranat qel. • Dëmtim i qel. epiteliale • Fillimisht↓ trupëzat lamelarë osmiofilë, pastaj↑	• Komplianca pulmonare ↓ • RFC ↓ • Shunt D-M • V/Q • Ekspandim i ↑ pulmonar • TA ↓+ pO_2 ↓ = ↓ perfuz.=IR dhe/ose IK • DBA = graviteti • Stabilitet i pakët pulmonar	• Acidozë respiratore • L/S ↓në LA dhe/ose lëngun gastrik (testi i Clements) • Proteinemia ↓ • Fibrinolizinat ↓ • Tyroksinemia ↓

Fëmija futet në një rreth vicioz, që shton edhe më tej çrregullimin e prodhimit dhe sekretimit të surfaktantit, me rrjedhojë, në fund të fundit, insuficiencën respiratore.

Diagnoza

Vlerësimi klinik

Detresi respirator shfaqet në lindje ose shpejt pas lindjes. Shenjat janë ato të vështirësisë respiratore (tab. 4).

Tab. 4.

Klinika

- 0 -6 orë p.p.
- Tërheqje
- Rënkime
- Cianozë
- FR ↑
- Dekurs 3-5d
- TA ↓
- T° ↓
- Edema periferike
- Edemë pulmonare
- Rö pulmonar karakteristik
- Heshtje respiratore

Në pretermët shumë të thellë, e vetmja shenjë klinike mund të jetë apnoja. Thellimi në anamnezë, është shumë i rëndësishëm në vendosjen e diagnozës. Siç kemi thënë, detresi ndodh kryesisht në të lindurit para kohe, prandaj përcaktimi i saktë i moshës së barrës, është thelbësor. Faktorë të tjerë janë edhe përdorimi para lindjes i steroidëve, kohëzgjatja me membrane të plasura nga lindja, prania e diabetit amtar, kolonizimi amtar me streptokok të grupit B, prania e korioamnionitit amtar, mënyra e lindjes dhe nevoja për reanimim në sallë të lindjes.

Ekzaminimet diagnostike

Për të vërtetuar diagnozën është i rëndësishëm ekzaminimi radiologjik i mushkërive. Pamja radiologjike është tepër evokuese për diagnozën: si "qelq i patejdukshëm"; mungesa e ajrimit të mushkërive, bën që hija e zemrës të jetë pak, ose aspak e dallueshme. Por duhet të themi se një imazh të tillë të mushkërive e gjejmë dhe në pneumoninë e shkaktuar prej streptokokut të grupit B. Matja e gazeve në gjak është e rëndësishme për të mbikëqyrur evolucionin dhe trajtimin e sëmundjes.

Parandalimi

Steroidët para lindjes

Përdorimi i kortikosteroidëve para lindjes, të gjitha grave që rrezikojnë një lindje para javës 34-t të shtatzanisë, është standart qysh prej vitit 1994. Është vërtetuar se steroidët para lindjes, pakësojnë ndjeshëm vdekjet neonatale, hemorragjinë intraventrikulare dhe vetë detresin respirator. Veprimi mbi pjekurinë e mushkërive dhe rrjedhimisht në uljen e shpeshtësisë së detresit, nuk është vërejtur në të lindurit para

javës 26 të barrës, por shpeshtësia e hemorragjisë intraventrikulare, ka qenë më e pakët në këtë grup të lindurish. Për këtë arsye, përdorimi i kortikosteroidëve para lindjes, këshillohet duke filluar nga java 24 e shtatzanisë.

Këshillohen betametazoni (2 doza nga 12 mg cdo 24 ore) dhe deksametazoni (4 doza nga 6 mg cdo 12 orë). Më i pëlqyeshëm është betametazoni, sepse ka veprim më të madh në pakësimin e shpeshtësisë së detresit në krahasim me deksametazonin. Krahas kësaj, është gjetur se rastet me leukomalaci periventrikulare gjenden më shpesh nga përdorimi i deksametazonit, por jo rastet me paralizë cerebrale. Për të arritur veprimin terapeutik, lindja duhet të përfundojë të paktën 24 orë deri në 7 ditë nga përdorimi i dozës së parë të kortikosteroidit, përndryshe veprimi parandalues pakësohet. Përsëritja e dozave të kortikosteroidëve, nëse lindja nuk ndodh brenda intervalit 1–7 ditë, pakëson shpeshtësinë e detresit respirator, por në këtë rast duhet të llogariten disa efekte negative, si mosrritja fetale dhe padobia e tyre në drejtim të gravitetit të sëmundjes, displazisë bronkopulmonare, hemorragjisë intraventrikulare, vdekshmërisë perinatale dhe përkeqësimit të leukomalacisë periventrikulare, sepsisit, enterokolitit ulceronekrotizant. Për shkak të rrezikut ende të panjohur të cikleve të përsëritura të kortikosteroidëve, nëse pas përfundimit të ciklit të parë, lindja nuk përfundon brenda 7 ditëve, këshillohet dhënia e vetëm një doze kujtese e beta-, ose deksametazonit, kur lindja është eminente deri në javën 32 të shtatzanisë.

Trajtimi (tab. 5)

Kyç në trajtimin e një fëmije me RDS janë (1) *parandalimi i hypoksisë dhe acidozës* **(lejon një metabolizëm normal indor, përmirëson prodhimin e surfaktantit endogjen dhe parandalon shuntin djathtas-majtas), (2)** *dhënie optimale e lëngjeve* **(shmangja e hypovolemisë dhe shokut nga njëra anë dhe edemave, veçanërisht asaj pulmonare nga ana tjetër), (3)** *reduktimi i kërkesave metabolike*, **(4)** *parandalimi i përkeqësimit të mëtejshëm i atelektazës dhe edemës pulmonare* **dhe (5)** *minimizimi i dëmtimit të mushkërive prej barotraumës dhe O_2-terapisë.*

A. **Terapia zëvendësuese me Surfaktant.** Një seri studimesh kanë vërtetuar efektin bamirës nga përdorimi i surfaktantit ekzogjen, qoftë kur ai është përdorur për qëllime parandaluese (jepet endotrakeal menjëherë pas lindjes), qoftë për qëllime mjekuese (atëherë kur janë shfaqur shenjat klinike të RDS).

B. **Oksigjeni**

1. **O_2-terapia** është një mjekim i cili ashtu si të gjitha mjekimet e tjera ka veprimet e veta negative mbi organizmin e të porsalindurit. Ai duhet dhënë në mënyrë të mjaftueshme (aq sa në gjakun arterial të ruhet një presion 50-80 mmHg). Duhet të shmangen nivelet e larta të FiO_2 (fraksioni i O_2 të inspiruar) për shkak të rrezikut që bart në drejtim të dëmtimit të mushkërive (displazia bronkopulmonare) dhe syve (retinopatia pretermit). Oksigjeni duhet dhënë i ngrohur, i lëngështuar dhe i përzjerë me ajër (kontrolli i përqëndrimit të O_2, nëpërmjet blender-it). Shmangia e hyperoksemisë është kusht thelbësor gjatë O_2-terapisë; për këtë arsye është e domosdoshme që fëmija të monitorizohet në mënyrë të vazhdueshme.
2. **Monitorizimi i gazeve në gjak** është vecanërisht I domosdoshëm në fazën akute të sëmundjes, pa të cilin nuk mund të kontrollohen dot ndryshimet e nevojshme. Qëllimi është të ruhen në kufij të pranueshëm PaO2, PCO2 dhe pH. Mjetet me anë të cilave mund të arrihet një kontroll I vazhdueshëm I gjendjes së fëmijës janë pulsoksimetri, monitorizimi transkutan i PO2 dhe PCO2(TcPO2 dhe TcPCO2), gazimetria me gjak arterial, ose me gjak kapilar të arterializuar.

C. **Presioni Pozitiv i Vazhdueshëm në Rrugët Ajrore (CPAP)**

1. **Indikacionet.** Fillohet kjo terapi atëhere kur kemi një RDS të lehtë dhe që kërkon një FiO_2 nën 0.4, me qëllim që të ruhet një PaO_2 50-80 mmHg ($PaCO_2$ duhet të jetë nën 50 mmHg). Përdorimi i hershëm i CPAP ul shumë nevojën për përdorim të Ventilimit Mekanik dhe të sëmundshmërisë afatgjatë të mushkërive. Në fëmijët me RDS, CPAP ndoshta ndihmon në parandalimin e atelektazës dhe zbut edemën pulmonare duke ndihmuar kështu në ruajtjen e cilësive funksionale të surfaktantit.

2. **Mënyrat e administrimit të CPAP.** Zakonisht fillohet me aplikimin nazal ose faringeal të CPAP, përgjithësisht me një presion 5-7 cm H_2O dhe një fluks ajri të mjaftueshëm (5-10 L/min, ose 3 L/kg.p/min) për të shmangur dukurinë e "rebreathing". Presionet ndryshohen gradualisht (rriten ose ulen) me 1-2 cm H_2O deri në një maksimum 8 cmH_2O. Duhet vendosur gjithmonë një sonde nazogastrike për të shmangur mbushjen me ajër të stomakut dhe kështu fryrjen e tij.

3. **Problemet e mundshme gjatë përdorimit të CPAP**

a) CPAP pengon rikthimin venoz në zemër duke vështirësuar kështu debitin e zemrës.
b) Rritja e PCO_2, ndodh përgjithësisht atëhere kur aplikohen presione të larta dhe kështu bie vëllimi Tidal.
c) Përdorimi nazal ose faringeal i CPAP mund të jetë i pasuksesshëm kur fëmija qan shumë ose rri me gojë të hapur, sepse në këtë rast nuk arrihet të përcillet presioni i përshtatshëm në rrugët ajrore. Gjithashtu fryrja e stomakut nga gazrat pengon një dinamikë të përshtatshme pulmonare. Të tilla raste, të tregojnë se fëmija duhet të intubohet dhe të vazhdohet me forma të tjera të oksigjenimit të fëmijës.

4. **Zvjerdhja (të çmësuarit).** Përmirësimi i fëmijës, do të thotë në të njëjtën kohë, zvjerdhje prej kësaj forme oksigjenimi. Gjithmonë, fillimisht ulet FiO_2 me 0.05-1.0/orë dhe në përgjithësi kur FiO_2 është 0.4, fillojmë të ulim presionet gradualisht me 1-2 cm H_2O, duke kontrolluar gazet në gjak pas çdo ndryshimi. Ndjekja klinike e situatës pulmonare, përfshi edhe Rö.grafinë, duhet të jetë rigoroze, për të vënë në pah ajrimin e pakët të mundshëm të mushkërisë. Në këtë rast të fundit, nuk duhet të ngutemi, por të procedojmë ngadalë dhe me kujdes. Zakonisht ndërpritet CPAP dhe kalohet në oksigjenimin në mjedis atëhere kur fëmija ruan stabilitetin klinik në FiO_2<0.4 dhe në CPAP 4-6 cm H_2O.

D. **Ventilimi Mekanik. Është formë e pëlqyeshme dhe efikase në trajtimin e të porsalindurit me RDS, por jo pa ndërlikime. Bëhet mjet i fuqishëm mjekues, kur përdoret nga një personel i specializuar dhe me përvojë.**

E. **Terapia mbështetëse**

1. **Kontrolli termik.** Është thelbësor në trajtimin e Fëmijëve me Peshë të Vogël në Lindje (FPVL), veçanërisht tek ata me RDS. Në qoftë se temperatura trupore është e ulët ose e lartë, rriten në mënyrë të konsiderueshme kërkesat metabolike të fëmijës, që do të thotë konsum më i lartë O_2 tek një fëmijë që e ka të mangët atë. Ruajtja e temperaturës neutrale duhet të bëhet me anë të inkubatorit ose Ngrohësit Radiant.

2. **Lëngjet dhe Ushqyerja**

d) Fëmijët me RDS fillimisht nuk mund të ushqehen dhe kërkojnë administrim lëngjesh. Zakonisht duhet të fillohet me 70-80 ml/kg.p/die dhe glukozë 10 %. Fëmijët tepër prematurë në të cilët toleranca ndaj glukozës është e ulët dhe që kanë humbje masive transkutane të lëngjeve, sasia e këshillueshme e lëngjeve është 90-110 ml/kg.p/die.

e) Në ditën e 2 të jetës, zakonisht fillohet të shtohet Natrium (3 mEq/kg.p/die), Kalium (2 mEq/kg.p/die) dhe Kalcium (100-200 mg/kg.p/die). Në acidozë, kur përdorim bikarbonat Na, ose acetat Na, nuk duhet të përdorim tretësirën e NaCl për zëvendësimin e Natriumit.

f) Sapo që kushtet ta lejojnë, duhet të fillohet ushqyerja enterale, duke respektuar edhe në këtë rast rregulla të rrepta dhe mënyrat e përshtatshme të ushqyerjes.

g) Në shumicën e të porsalindurve me RDS, diureza spontane fillon nga dita e 2-4, duke paraprirë përmirësimin e funksionit pulmonar. Megjithëse, Lasiksi ndihmon në nxitjen e eleminimit të lëngjeve, përdorimi i tij është vënë re të shoqërohet me rritjen e incidencës së Duktus-it të hapur. Nëse diureza e funksioni pulmonar nuk arrin të përmirësohet brenda 1-2 javësh, atëherë kjo do të thotë se probabilisht tek fëmija ka filluar Sëmundja Kronike Pulmonare. Tek të tillë fëmijë dhënia e Lasiksit shpesh përmirëson edhe funksionin pulmonar.

3. **Qarkullimi.** Vlerësohet nëpërmjet monitorizimit të frekuencës kardiake, tensionit arterial dhe perfuzionit periferik. Përdorimi i arsyeshëm i zëvendësuesve të vëllimit të gjakut dhe i vazopresorëve është i rëndësishëm në ruajtjen e barazpeshës së qarkullimit.

4. **Infeksioni i mundshëm,** shfaqja e një Pneumonie, do të rëndonte më tej kuadrin klinik dhe radiologjik të sëmundjes. Kështu marrja e gjakut për një bilanc infektiv të mundshëm duhet të bëhet çdo ditë, gjithashtu profilaksia me antibiotikë duket si domosdoshmëri (Ampicillinë + Gentamicinë).

Tab. 5

Parandalimi dhe trajtimi i RDS

Teknologjia e përdorur	*Krahasimi i raportit kosto/benefit*
▪ Steroidët prenatal (K ↓) ➢ Shpeshtësia ↓ (- 50%) ➢ Vdekshmëria ↓ (- 20%) ➢ HIPV dhe ECUN ↓ (- 60%) ➢ DBA ↓ (- ?) ➢ DBP ↑(+ ?)	K/B = shkëlqyeshëm
▪ Surfaktanti (K ↑) ➢ Shpeshtësia ↓ (profilaksi) ➢ Vdekshmëria ↓ (- 40%)	K/B = sh. e mirë
▪ CPAP (K = e moderuar) ➢ Nevoja për VA ↓ (- 30-60%) ➢ Shpeshtësia ↓ (- ?) ➢ Vdekshmëria ↓ (- 35-45%)	K/B = sh. e mirë
▪ VA (K ↓ ↓) ➢ Vdekshmëria ↓ (- 30-60%) ➢ Ndërlikimet ↑(?)	K/B = e mirë
▪ Ventilimi alternativ (K↑↑↑)	K/B = ? ?
▪ Mjekimet e tjera të suportit (K↑↑) ➢ Kontrolli termik/metabolik ➢ Paisjet monitorizuese + laboratori ➢ Personeli, etj	Thelbesore

F. **Ndërlikimet në fazën akute**

1. **Ajër i vendosur extrapulmonar.** Pneumotoraksi, pneumomediastini, pneumoperikardi, ose emfizema intersticiale duhet të dyshohen sa herë që kemi një keqësim të dekursit të RDS. Shenjat tipike të këtyre rrethanave janë hypotensioni, apnea, bradikardia, ose acidoza persistente.
2. **Infeksionet** mund të jenë shoqëruese të një RDS dhe shprehen në mënyra nga më të ndryshmet. Përdorimi i procedurave invazive, si kateterizimet, ose pajisjet për mbështetjen e respiracionet, shërbejnë si portë hyrje, për të sulmuar veçanërisht të porsalindurin preterm e me forca mbrojtëse vetiake të papjekura.
3. **Hemorragjia intrakraniale.** Janë shumë të prirur për të pësuar një dëmtim të tillë, prandaj monitorizimi me anë të ultratingullit është moment i rëndësishëm i ndjekjes së një fëmije me RDS.

4. **Duktus Botalli i hapur.** Është një ndërlikim i shpeshtë i RDS dhe shfaqet pikërisht atëherë kur fillon të bjerë tensioni në enët arteriale pulmonare. Nëse nuk e trajtojmë, mund të shfaqet një shunt i rëndësishëm majtas-djathtas, me përfundim të vetin, një pamjaftueshmëri të zemrës.

G. **Ndërlikimet afatgjata**

1. **Sëmundja kronike pulmonare** ndodh në 5-30 % e të mbijetuarve nga RDS.
2. **Retinopatia e pretermit** Monitorizimi I O_2-terapisë (përdorimi i FiO_2 minimal për të ruajtur një SpO_2 90-94%, ose PaO_2 50-80 mmHg) dhe kontrollet e mëvonshme oftalmologjike janë një rrugë për parandalimin dhe trajtimin e hershëm të tyre.
3. **Dëmtimi trunor dhe handikapi neurologjik** vlerësohet të jetë 10-15% në ata që arrijnë të mbijetojnë. Faktorë që kontribuojnë përfshijnë rrethanat e lindjes, moshën e barrës në lindje dhe dëmtimet më të hershme neurologjike. Parandalimi i asfiksisë perinatale, kujdesi në drejtim të oksigjenimit, perfuzionit, ushqyerjes dhe kërkesave metabolike në përgjithësi, janë faktorë që e përmirësojnë së tepërmi incidencën e këtyre ndodhive.
4. **Sëmundshmëri e rritur pulmonare** gjatë vitit të parë të jetës

Apnoet

I.

A. **Përkufizimi.** Përcaktohen si ndërprerje të frymëmarrjes, të shoqëruara me bradikardi (rrahjet e zemrës më pak se 100/min.) ose cianozë (fig. 1 tek Ekzaminimi i të porsalindurit). Bradikardia dhe cianoza, shfaqen zakonisht, kur ndërprerja e frymëmarrjes ka qenë më e gjatë se 20 sekonda. Megjithatë tek pretermi, kjo kohë mund të jetë edhe më e shkurtër. Pas një ndërprerje të frymëmarrjes më gjatë se 30-45 sekonda, vërehen pallor dhe hypotonia dhe fëmija nuk i përgjigjet më stimujve taktilë.

B. **Llojet e apneas.** Apnetë klasifikohen në 3 tipe, në varësi të pranisë apo jo të lëvizjeve të muskulaturës inspiratore. Apnea konsiderohet si centrale në qoftë se mungon aktiviteti muskular inspirator; ajo është obstruktive kur mungesa e hyrjes së ajrit në mushkëri shoqërohet me lëvizje inspiratore; dhe apnea është

mikste, nëse kemi të pranishme të dy llojet e sipërpërmendura të apneas. Kjo ndarje është e rëndësishme për qëllime të trajtimit të të porsalindurit që shfaq apnea.

C. **Shpeshtësia.** Apnetë ndodhin shpesh tek i linduri parakohe. Sa më e vogël mosha e barrës aq më të shpeshta apnetë. Rreth 25% e fëmijëve të lindur para javës së 34-t të shtatzanisë manifestojnë të paktën një episod apnee. Këto episode të apneas fillojnë zakonisht rreth ditës 1-2 të jetës dhe arrijnë shpeshtësinë më të madhe nga dita 5-7 e jetës. Në qoftë se nuk kanë ndodhur deri në ditën e 7, mundësia e ndodhisë se tyre është teorike. Episodet apneike kanë një kohëzgjatje të ndryshme, por përgjithësisht ndodhin deri në javën e 34-37 të moshës postkoncepsionale. Tek të lindurit para javës 28 të shtatzanisë, këto kriza vazhdojnë derisa fëmija të arrijë javën e 39 postkoncepsionale. Nëse apnea ndodh tek një fëmijë në term, gjithmonë kemi të bëjmë me një problem të rëndë, si asfiksi, hemorragji intrakraniale, konvulsione, depresion prej barnave. Mungesa e frymëmarrjes në lindje, në mungesë të depresionit nga barnat, përgjithësisht është e shkaktuar nga anomali strukturale të parikthyeshme të SNQ.

D. **Veprimet fiziologjike të apneas**: (1) rënie presionit parcial të oksigjenit në gjak, (2) rënie e shpeshtësisë së zemrës, (3) rënie fluksit periferik të gjakut, (4) ndryshime në EEG, që sugjerojnë një depresion të rëndë të SNQ, (5) rritje të presionit venoz dhe (6) rënie të tonusit muskular.

E. **Sëmundje që shoqërohen me apnee.** Apnea është vetëm një shenjë. Përjashtim bëjnë vetëm apneet e pretermit (më pak se 34 javë) tek të cilët ato janë specifike. Apnetë duhet të trajtohen njëkohësisht me sëmundjen bazë, për të mundur të zvogëlohet shpeshtësia dhe graviteti. Shkaqet që mund të shkaktojnë apnee tek i porsalinduri përfshijnë:

1. Detresi respirator;
2. Problemet mekanike të mushkrive si atelektaza, ose pneumotoraksi;
3. Sepsis, meningiti, ose pneumonia;
4. Hemorragjia intrakraniale;
5. Konvulsionet;
6. Anemia;
7. Refluksi gastro-ezofageal;
8. Enterokoliti nekrotizant;

9. Duktus Botalli i hapur;
10. Shoku hemorragjik;
11. Çrregullimet metabolike si hypoglicemia, acidoza, hyponatremia, hypokalcemia;
12. Barna të marra nga nëna.

Tab. 10. Vlerësimi i një fëmije me apnee

Shkaku i mundshëm	Shenjat klinike	Vlerësimi
Infeksioni	Intolerancë ushqimore, letargji, paqëndrueshmëri termike	Gjak komplet, kultura mikrobike
Çrregullime të oksigjenimit	Cianozë, takipnoe, detres respirator	Monitorizim i vazhdueshëm i oksigjenimit, matje të gazeve në gjak, radiografi të mushkrive
Çrregullime të metabolizmit	Tremor, kequshqyerje, letargji, depresion të SNQ, irritabilitet Depresion të SNQ, hypotoni	Matje të glicemisë, kalcemisë, elektrolitëve
Barnat	Letargji	Magnezemia, kontrolle urinare për lëndë toksike
Paqëndrueshmëria termike	Fëmija bie në sy neurologjikisht, konvulsione	Kontroll i temperaturës trupore dhe i mjedisit termik
Patologjitë intrakraniale	Vështirësi në ushqyerje	Eko transfontanelare
Refluksi gastro-ezofageal		Ekzaminime specifike radiologjike

F. Monitorizimi dhe vlerësimi (tab. 10). Të gjithë të porsalindurit në një moshë barre më pak se 35 javë duhet të monitorizohen për episode apnee, të paktën gjatë javës 1 të jetës, për shkak të rrezikut të lartë që këta fëmijë paraqesin për apnee. Nqs një i porsalindur ka manifestuar një herë apnee, atëherë, ai duhet të monitorizohet të paktën edhe 5 ditë të tjera, derisa të mos shfaqë më apnee.

a) Meqenëse monitorët e zakonshëm të apnees, nuk janë në gjendje të dallojnë apneet obstruktive, prej respiracioneve normale, njëkohësisht duhet të monitorizohen edhe rrahjet e zemrës. Edhe me një monitorizim shumë të kujdesshëm, mundet që të mos vëzhgohen ndonjëherë apnee të zgjatura me bradikardi dhe cianozë.

b) Shumë të lindur parakohe me ndërprerje të frymëmarrjes,

tejkalojnë një episod apneik me anë të stimulimit taktil. Fëmijët të cilët nuk përgjigjen ndaj stimulimit taktil, duhet të ventilohen gjatë krizës apneike me qese dhe maskë, përgjithësisht me një FiO_2 më të vogël se 0.4, ose me një FiO_2 të njëllojtë me atë që fëmija oksigjenohesh para krizës. Kjo masë është shumë e rëndësishme dhe ka për qëllim të shmanget hyperoksemia.

c) Matja e gazeve në gjak, monitorizimi i vazhdueshëm i oksigjenimit (SpO_2, $TcPO_2$, ose $TcPCO_2$), gjaku komplet, glicemia, kalcemia dhe elektrolitemia janë disa prej analizave që duhet të kërkohen për të gjetur shkakun.

G. Trajtimi. Nëse episodet apneike janë të përsëritura dhe të zgjatura (p.sh. më shumë se 2-3 kriza në orë), ose kur është e nevojshme përdorimi i shpeshtë i ventilimit me qese+maskë, nuk duhet të ngurrohet trajtimi.

a) Kur njihet shkaku, duhet të fillohet mjekimi specifik. Ndërkaq duhet të shmanget hypoksemia dhe hyperoksemia (shkakton apnee), duke përdorur oksigjen me një FiO_2 të përshtatshëm (mbahet SpO_2 midis 90-94%).

b) Duhet të shmanget stimulimi i reflekseve që janë në gjendje të shkaktojnë apnee:
   (a) Aspirimet e shpeshta dhe të panevojshme orofarigeale;
   (b) Shmanget ushqyerja;
   (c) Shmanget hyperventilimi dhe hyperinflacioni gjatë ventilimit me qese+maskë;
   (d) Shmangen stimujt e ftohtë në fytyrë;
   (e) Fëmija vendoset përmbys në shtrat;
   (f) Shmanget hyperfleksioni dhe hyperekstensioni i qafës.

c) Ulja e temperaturës së mjedisit në kufirin e poshtëm të temperaturës neutrale, mund të pakësojë krizat apneike. Shmangjet e lëkundjeve të mëdha të temperaturës së mjedisit mund të parandalojë apneet.

d) Është e diskutueshme nëse transfuzionet e gjakut reduktojnë shpeshtësinë e episodeve apneike.

1. Presioni pozitiv i vazhdueshëm (CPAP) me kanjulë nazale. Përdorimi i CPAP me presione të ulta (3-4 cm H_2O) është i dobishëm për të pakësuar numurin e apneve obstruktive dhe mikse tek i porsalinduri. Vlera e tij kufizohet nga vështirësia për të ushqyer fëmijën.

2. Trajtimi me metilksantinat. Janë treguar të efektshme në pakësimin e krizave apneike tek i porsalinduri. Ato mund të përdoren edhe njëkohësisht me CPAP-in nazal. Barnat më të përdorshëm përfshijnë:

a) **Citrati i kafeinës**: Fillohet me një dozë 10 mg/kg.p në venë ose nga goja të kafeinës bazë (ose 20 mg/kg.p kafeinë citrat), që vazhdohet pastaj me 2.5-5 mg/kg.p të kafeinës bazë (5-10 mg/kg.p kafeinë citrat), një herë në ditë dhe 24 orë pas dozës së parë. Gjatë terapisë me kafeinë duhet të monitorizohet niveli i saj në gjak.

b) **Aminofilina (Teofilina)**: Fillohet me 5-7 mg/kg.p në venë dhe vazhdohet pastaj me doza orale ose venoze 1.5-2 mg/kg.p çdo 6-8 orë. Edhe në këtë rast është e nevojshme të matet niveli i barit në gjak.

c) **Doxapram-I** është një stimulues i frymëmarrjes, i cili është treguar efektiv në trajtimin e apneve të të porsalindurit. Për shkak të efekteve të shprehura toksike ende nuk ka aprovim të përgjithshëm përdorimi i këtij bari.

d) **Efektet e padëshëruara të metilksantinave.** Përdorimi i metilksantinave është shoqëruar me disa efekte të papëlqyeshme. Në fakt, gjatë përdorimit të tyre (veçanërisht teofilinës) mund të vërehet takikardi, tremor dhe irritabilitet, diurezë e theksuar, shenja të disfunksionit gastro-intestinal, përfshi fryrjen e barkut, intolerancën ushqimore dhe të vjellat. Ndër ndryshimet metabolike duhet të kujtojmë rritjen e nivelit të sheqerit në gjak. Teorikisht metilksantinat akuzohen edhe për uljen e fluksit cerebral, shtim të metabolizmit trunor (2-3 herë më shumë) dhe frenim të mbylljes së duktusit, por studimet afatgjatë nuk e kanë provuar një gjë të tillë tek njeriu.

3. Ventilimi artificial. Nëse me mënyrat e përmendura më sipër, nuk është e mundur të kontrollohen apnoet e të porsalindurit, atëhere duhet të kalohet në frymëmarrjen artificiale, për trajtimin e këtyre fëmijëve.

H. Apnetë e vazhdueshme. Në disa fëmijë, veçanërisht tek të lindurit para javës së 27 të shtatzanisë, krizat apneike, mund të vazhdojnë edhe pse i porsalinduri është mbi 37 javë me moshë postkoncepsionale. Në këto raste duhet të mbahet qëndrimi i mëposhtëm, megjithëse ende nuk ka një aprovim të përgjithshëm nga e gjithë bota shkencore:

a) Duhet të monitorizohet respiracioni dhe elektrokardigrama për të paktën 12-24 orë, me qëllim që të vërtetohet prania e apneve dhe e bradikardisë.

b) Fëmija duhet të rivlerësohet për shkaqe të mundshme të apneve. Duhet t'i kushtohet vëmendje, sidomos problemeve të mundshme neurologjike, problemeve të ushqyerjes (refluksit gastro-ezofageal) dhe shkaqeve anatomike që shpjegojnë një obstruksion të rrugëve ajrore.

c) Duhet të vazhdohet mjekimi me metilksantinat, sidomos nëse krizat apneike kanë qenë shtuar pas ndërprerjes së mjekimit me këto barna. Ndërprerja e metilksantinave duhet të bëhet pastaj në qoftë se fëmija për 2 muaj rresht nuk ka manifestuar më apne.

I. Qëndrimi që duhet të mbahet për parandalimin e sindromit të vdekjes së papritur. Në shumicën e rasteve një vdekje e tillë ndodh qysh në periudhë neonatale. Sindromi I vdekjes së papritur ndodh kryesisht tek fëmijët e lindur parakohe dhe me peshë të vogël në lindje. Para daljes nga spitali, prindët e këtyre fëmijëve duhet të këshillohen për gjërat që duhet të kenë parasysh, për të parandaluar këtë sindrom.

1. Pozicioni në gjumë. Vendosja e fëmijës përmbys në shtrat e shton mundësinë për një vdekje të papritur.

2. Duhani. Fëmijët të cilët janë të ekspozuar ndaj tymit të duhanit, qoftë gjatë shtatzanisë, qoftë pas lindjes, janë në rrezik të pësojnë sindromin e sipërpërmendur; për këtë arësye pirja e duhanit duhet të ndalohet.

3. Mbingrohja e mbiveshja. Nqs fëmijët vendosen në një mjedis shumë të ngrohtë ose vishen me shumë rroba, rrezikojnë sindromin e vdekjes së papritur.

4. Ushqyerja me gji është një mënyrë tjetër parandalimi për sindromin e vdekjes së papritur.

4. Aspiracioni Mekonial

I.

A. Shkaku. Hipoksia akute ose kronike shkakton zbrazjen e mekoniumit prej zorrëve të frutit qysh in utero. Në këto kushte, fruti ose i porsalinduri, në përpjekjet për të marrë frymë, mund të aspirojë lëngun amnial të ndyrë me mekonium. Aspiracioni mekonial, para ose gjatë lindjes, mund të bllokojë rrugët e frymëmarrjes dhe të ndërhyjë në shkëmbimin e gazeve, duke shkaktuar detres të rëndë respirator (skema 1).

B. Shpeshtësia. Ngjyrosjen me mekonium të lëngut amnial e gjejmë afërsisht në 9-15% të lindjeve gjallë, rrallë në një shtatzani më pak se 37 javë dhe më shumë se 30% në shtatzanitë mbi 42 javë. Fëmijët e lindur në kushte të ngjyrosjes mekoniale të lëngut amnial shfaqin më shpesh asfiksi perinatale. Në qoftë se lëngu amnial është mekonial, pothuajse gjysma e fëmijëve do të kenë mekonium në trakenë e tyre. Mekoniumi mund të jetë i pranishëm në trake edhe po qe se atë nuk e gjejmë në gojë ose laring. Aspirimi drejpërdrejt në trake ndikojnë pozitivisht në dekursin klinik. 2/3 e fëmijëve që janë aspiruar, nuk kanë paraqitur probleme të frymëmarrjes më tej, megjithatë në gjysmën e tyre janë gjetur ndryshime jonormale radiologjike. Pneumonia nga aspiracioni mekonial është më e shpeshtë dhe më e rëndë në fëmijët tek të cilët nuk është kryer aspirimi trakeal. Pavarësisht nga masat e marra, aspiracioni mekonial nuk mund të parandalohet, sepse mekoniumi mund të aspirohet nga fetusi qysh para se të lindë.

II. **Trajtimi në lindje** i fëmijëve të lindur me ngjyrosje mekoniale të lëngut amnial

A. Fëmija duhet të trajtohet nga një person që është i aftë të kryejë intubimin e trakesë me laringoskop, dhe kjo mundësisht përpara se fëmija të ketë filluar frymëmarrjet spontane. Në të gjitha rastet me lëng amnial të ngjyrosur fëmija duhet të vendoset në tavolinë ngrohëse dhe në varësi të gjendjes së fëmijës duhet të procedohet si në vijim: (1) Fëmija i cili paraqet gjallëri normale në lindje nuk ka nevojë të trajtohet, por vetëm vëzhgohet e pritet; (2) Fëmijët të cilët lindin të deprimuar duhet të aspirohen nën laringoskopi. Për fëmijët në term, përdoret tub endotrakeal me diametër 3.0 ose 3.5, i cili lidhet me aspiratorin me një presion 80 – 100 mmHg nëpërmjet një adaptori plastik të posaçëm. Kjo procedurë përsëritet aq

herë, derisa nga trakea të mos aspirohet më mekonium. Ventilimi me presion pozitiv duhet të shmanget dhe të kryhet pasi është aspiruar trakea, nëse ky veprim do të jetë i nevojshëm. Pas aspirimit të trakesë, shumë të porsalindur janë në gjendje të respirojnë vetvetiu dhe nuk kanë nevojë për t`u ventiluar.

B. Gjatë përpjekjeve për të pastruar trakenë nuk duhet të harrohet të bëhet vlerësimi klinik i fëmijës. Koha në të cilën duhet të kryhet pastrimi i trakesë duhet të jetë e shkurtër, aq sa të mos fillojë bradikardia tek i porsalinduri. Pas përpjekjeve të para respiratore, mekoniumi kalon në rrugët respiratore më të vogla dhe çdo përpjekje për t`i pastruar rrugët respiratore nga mekoniumi është e kotë.

IV. **Trajtimi pas lindjes** i aspiracionit mekonial. Një nga rreziqet që kërcënon fëmijët që lindin të lodhur dhe që u aspirohet mekonium nga trakea është pneumonia prej aspiracionit mekonial. Të tillë fëmijë duhet të vëzhgohen rreptësisht për shenja të detresit respirator. Ekzaminimet radiologjike të mushkërisë mund të ndihmojnë për të diagnostikuar fëmijët e rrezikuar për detres, megjithëse jo çdo fëmijë që paraqet një çrregullim radiologjik e manifeston detresin. Monitorizimi i oksigjenimit është masë shumë e rëndësishme për kontrollin e gjendjes klinike dhe për parandalimin e hypoksisë.

A. Barnat. Është e vështirë të bëhet dallimi ndërmjet pneumonisë bakteriale dhe asaj mekoniale. Prandaj është i arësyeshëm përdorimi i antibiotikëve me spektër të gjerë.

B. Kujdesi rutinë. Duhet të meren masa për të siguruar temperaturë të përshtatshme, të matet glicemia dhe kalcemia dhe të korrigjohen ato nëse është e nevojshme.Në rastet e rënda mund të nevojitet të korrigjohet acidoza, hypotensioni, pamjaftueshmëria e zemrës. Duhet të kufizohen lëngjet për të parandaluar edemën pulmonare dhe cerebrale. Duhet të monitorizohet funksioni i veshkave (mekoniumuria, pamjaftueshmëria e veshkave).

C. Obstruksioni. Në fëmijët që kanë aspiruar sasi të mëdha të mekoniumit, ndodh bllokimi mekanik i rrugëve respiratore (të mëdha dhe të vogla), si dhe pneumonia kimike. Kjo çon në hypoksemi të rëndë, pjesërisht si rrjedhojë e shuntit majtas-djathtas në pulmonin atelektazik dhe pjesërisht prej ndryshimeve inflamatore.

D. Trajtimi i hypoksemisë bëhet duke rritur FiO_2. Është i domosdoshëm një kateter qëndror për perfuzionet dhe ekzaminimin e

gazeve në gjak. Në qoftë se nevojitet një Fi O_2> 0.40 duhet të fillohet CPAP. CPAP është shpesh i dobishëm, por duhet të përdoret me kujdes, sepse mund të keqësojë ndonjëherë gjendjen klinike për shkak të mbiajrosjes të mushkërisë.

E. Ventilimi mekanik. Në rastet me $PaCO_2$ > 60 mmHg ose PaO_2 < 50 mmHg fillohet ventilimi mekanik. Përdoret presion inspirator i lartë 30 – 35 cm H_2O, PEEP mbahet zakonisht 2 –6 cm H_2O dhe ndryshon sipas rastit. Është i rëndësishëm rregullimi i kohës ekspiratore, për të shmangur mbiajrosjen e mushkërive. Koha inspiratore fillimisht vendoset 0,4 –0,5 sekonda dhe frekuenca respiratore 20 –25/min. Ventilimi me frekuencë të lartë, mund të jetë i suksesshëm në fëmijët me gjendje të rëndë. Studimet tregojnë se është i efektshëm përdorimi i surfaktantit.

F. Në 10-20% të rasteve me aspiracion mekonial ndodh një pneumotoraks, ose pneumomediastin.

G. Hypertensioni pulmonar shoqëron shpesh aspiracionin mekonial, prandaj edhe duhet të ndërmerren masat specifike për trajtimin e tij.

KREU III
SËMUNDJET E APARATIT TË FRYMËMARRJES

INFEKSIONET E RRUGËVE TË SIPËRME RESPIRATORE

EVDA VEVEÇKA

Rinofaringiti akut

Rinofaringiti akut (i ftohti i zakonshëm, katari i rrugëve të sipërme të frymëmarrjes), është infeksioni më i zakonshëm te fëmijët e vegjël.

Etiologjia: Shkaktarë kryesorë janë viruset, rinoviruset (me mbi 100 serotipa të ndryshëm), coronaviruset dhe VRS.

Epidemiologjia: Sëmundja takohet gjatë gjithë vitit. Fëmijët normalë, sidomos në dy vitet e para të jetës mund të bëjnë mesatarisht 5-8 infeksione të tilla në vit. Shkaqe favorizuese janë qëndrimi në kolektiva (çerdhe, kopësht), si edhe malnutricioni.

Klinika: Ndryshon te fëmijët e vegjël krahasuar me ata më të rritur. Kështu, fëmija i vogël deri 3 vjeç paraqet temperaturë, grindje, rrjedhje sekrecionesh nga hundët, bllokim të tyre, gjë që mund të pengojë ushqyerjen. Timpani i veshëve zakonisht është i kongjestionuar dhe jo rrallë takohet otiti i mesëm purulent ose seroz. Disa fëmijë mund të kenë diare ose të vjella. Te fëmija më i rritur rinofaringiti fillon me tharje dhe irritim të hundës, dhimbje fyti. Brenda disa orësh këto shenja pasohen nga rrjedhja e hundëve, dhimbjet muskulare e kolla. Fëmija mund të ketë dhimbje koke, dobësi, anoreksi. Sekrecionet pas ditës së parë bëhen më të trasha dhe mundet purulente. Bllokimi i hundëve bën që fëmija të marrë frymë me gojë dhe kjo shton ndjenjën e gërvishtjes së fytit.

Ndërlikimet: Zakonisht lidhen me një mbi-infeksion bakterial. Më shpesh takohet otiti, sinuziti, adenopatia, dhe më rrallë pneumonia, meningiti.

Trajtimi: Bazohet në lirimin e hundëve me solucion fiziologjik, përdorimin e antipiretikëve dhe rehidrimin në rast nevoje. Antibiotikët do të përdoren vetëm në rast ndërlikimesh. Prindërve shpesh të shqetësuar, i duhet shpjeguar se sëmundja kalon vetë dhe se duhet shmangur përdorimi i panevojshëm i barnave.

TONSILLITI

Tonsilliti është inflamacioni i tonsillave, zakonisht i shoqëruar me eksudat purulent në to.

Etiologjia: Është virale dhe bakteriale. Shkaktarët më të zakonshëm janë Streptokoku β hemolitik, pasuar nga virusi Epstein –Barr (në Mononukleozën infektive).

Klinika. Tonsillitet virale janë më të shpeshta në moshën para-shkollore, fillojnë më ngadalë, temperatura nuk është shumë e lartë, shoqërohen me rinit, konjuktivit, mialgji. Temperatura e lartë, fillimi i menjëhershëm, eksudatinë tonsilla dhe adenopatia rajonale janë më të zakonshme për infeksionin bakterial. Nga ana klinike, nuk është e mundur të dallohet me siguri një tonsillit bakterial nga ai viral. Marrja e kulturës që në tonsillitet virale është negative, nuk ka vlerë praktike se vonon shumë, po ashtu leukocitet në gjakun periferik kanë ndryshueshmëri të madhe dhe nuk të ndihmojnë. Në praktikën klinike mund të ndihmojë testi i shpejtë për streptokokun (Strep-Test), dhe reagimi ndaj mjekimit antistreptokoksik.

Ndërlikimet: Ndërlikimet më të rëndësishme të tonsillitit streptokoksik janë reumatizmi artikular akut dhe glomerulonefriti akut. Ndërlikime të tjera mund të jenë supuracionet rajonale si flegmona peritonsilare dhe adenoflegmona latero-cervikale.

Mjekimi. Në tonsillitin streptokoksik parapëlqehet si zgjedhje e parë penicillina ose eritromicina (në rast reaksioni nga penicillina) nga goja, për 8-10 ditë. Amoksicillina është mirë të mos përdoret, për shkak se në rast infeksioni nga mononukleoza, jep një rash makulopapular të përhapur.

Tonsillektomia kështillohet kur tonsillat hipertrofizohen dhe përbëjnë pengesë serioze në frymëmarrjen e fëmijës si dhe kur ato mbartin streptokokun në mënyrë kronike në një fëmijë që tashmë ka patur një nga ndërlikimet e rëndësishme të përmendura më sipër. Flegmona peritonsillare ndonëse e rrallë, po ashtu, kërkon tonsillektomi pas shërimit.

INFEKSIONET AKUTE TË RRUGËVE TË SIPËRME TË FRYMËMARRJES QË JAPIN OBSTRUKSION (KRUPI)

Në emërtimin "Krup" sot përfshihen infeksionet akute të rrugëve të sipërme të frymëmarrjes që japin edeme dhe që klinikisht karakterizohen nga: kolla e ashpër, stridori inspirator ose në të dy kohet (inspirim + ekspirim), zëri i ngjirur ose/dhe vështirësia në frymëmarrje. Shumica e autorëve përfshijnë në këtë emërtim katër nozologji klinike: 1. laringo-trakeobronkitin akut, 2. laringitin akut spazmodik, 3. laringitin infeksioz akut dhe 4. epiglotitin akut.

1. **Laringotrakeobronkiti akut** i njohur gjithashtu si krupi viral, është një nga nozologjitë klinike që takohet shpesh në praktikën pediatrike, kryesisht në fëmijët e moshës 3 muaj deri 5 vjeç.

Etiologjia dhe patogjeneza. Shkaktarët kryesorë janë viruset e parainfluenzes, por mund të jenë gjithashtu edhe viruset e influenzës A, adenovirusi, VRS, ekovirusi dhe mykoplazma. Këto shkaktarë duke patur një tropizëm për epitelin ciliar japin inflamacion. Në obstruksionin e rrugëve ajrore, krahas edemës së shkaktuar nga infeksioni viral, një rol të rëndësishëm luan edhe spazma e muskujve laringeale si dhe veçoritë anatomike të laringut te fëmija i vogël (hapësira glotike e vogël, indi nën-mukoz i bollshëm, vaskularizimi i shprehur). Djemtë preken më shpesh se vajzat.

Klinika. Sëmundja fillon me pak rrufë, mundet temperaturë, pasohet nga kolla e ashpër, ngjirja e zërit dhe stridori inspirator. Shenjat përkeqësohen gjatë natës. Në auskultacionin e toraksit mund të gjejmë një dobësim të zhurmave të frymëmarrjes në të dy anët dhe rale. Rëndësia e sëmundjes do të varet nga shkalla e obstruksionit. Në tabelën e mëposhme është paraqitur mënyra praktike e vlerësimit të rëndësisë së krupit.

Tab 1: Vlerësimi i rëndësisë së krupit

Shkalla e rëndësisë	Karakteristikat
E lehtë	Kolla e ashpër e rrallë, në qetësi nuk dëgjohet stridor, mungon tërheqja suprasternale e interkostale ose është shumë e lehtë

E mesme	Kolla e ashpër e shpeshtë, stridori dëgjohet në qetësi, por është i lehtë, shihet tërheqje suprasternale dhe sternale në qetësi, por fëmija nuk është i axhituar
E rëndë	Kolla e ashpër, e shpeshtë, stridor i shprehur inspirator mund dhe ekspirator, tërheqja sternale e shprehur, fëmija është i axhituar, i vuajtur
Kërcënim për insuficiencë respiratore	Kolla e ashpër, e shpeshtë, stridor i shprehur inspirator mund dhe ekspirator, tërheqja sternale e shprehur, fëmija është letargjik ka ulje të nivelit të ndërgjegjes, ngjyra e lëkurës e errët

Diagnoza e laringotrakeobronkitit akut është kryesisht klinike. Duhet mbajtur parasysh që ekzaminimi i një fëmije me krup duhet bërë me shumë kujdes, pa forcë dhe ekzaminimi i laringut n.q.s. do të jetë i nevojshëm, duhet bërë në kondita sa më të mira spitalore, ku është e mundur të sigurohet lirimi i rrugëve të frymëmarrjes dhe lufta kundër shokut.

Ekzaminimi radiologjik i nazofaringut dhe rrugëve të sipërme mund të jetë me vlerë. (shih fig. 1.a,b)

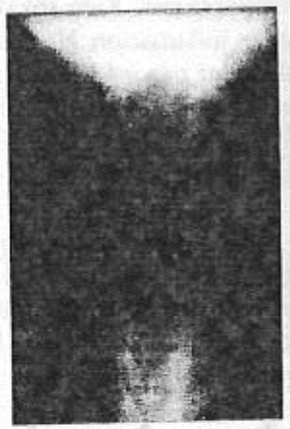


Fig. 1.a Radiografi normale

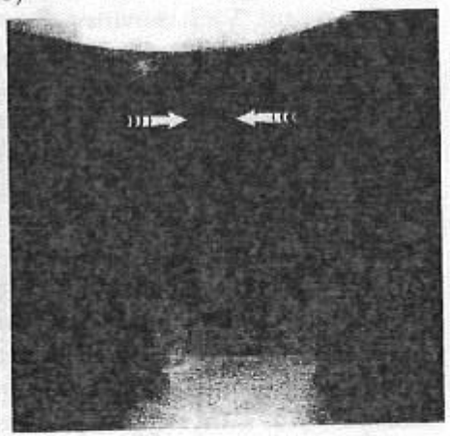


Fig. 1.b Radiografi në Krup

Trajtimi do të varet nga rëndësia e sëmundjes. Fëmijët me sëmundje të lehtë mund të trajtohen në shtëpi, pasi prindërit të jenë instruktuar mirë për të ndjekur fëmijën dhe për shenjat që duhet të kenë parasysh për t'u riparaqitur në spital. Fëmijët me gjendje të mesme duhet të vlerësohen në spital për praninë e hypoksisë dhe të ndihmohen sipas rastit me inhalim me adrenalinë etj. Adrenalina pakëson shpejt edemën e rrugëve ajrore,

efekti zgjat vetëm 60 minuta. Mirë është që fëmijët të vëzhgohen përgjatë 2 orëve nga mjeku, për shkak të mundësisë së rikthimit të simptomave dhe dërgohen në shtëpi, pasi prindi është instruktuar mirë. Në formën e rëndë fëmija duhet shtruar në spital dhe së pari duhet bërë monitorimi i hypoksisë (oksimetria e pulsit dhe/ose analiza e gazeve në gjak), frekuencës respiratore dhe frekuencës kardiake. Në rast nevoje duhet dhënë oksigjen. Adrenalina me inhalim përmirëson gjendjen dhe mund të shmangë nevojën për intubim. Përsa i përket përdorimit të kortizonikëve, ndonëse i diskutueshëm, ka të dhëna që përdorimi i steroideve ekuivalente me 100 mgr kortizon mund të jetë i efektshëm në përmirësimin e laringotrakeobronkitit. Këshillohet edhe përdorimi i një doze të vetme të dexamethasonit (0,6 mgr/kg). Fëmija duhet të qëndrojë i monitoruar për të paktën 6-10 orë pas trajtimit të fundit, për shkak të mundësisë së rikthimit të simptomave pas një përmirësimi fillestar. Përzierja Helium-Oksigjen (Heliox) është përdorur me sukses për të përmirësuar rrjedhjen e ajrit në pacientët me obstruksion të rëndë të rrugëve të sipërme të ajrit. Densiteti i ulët i heliumit teorikisht lehtëson rrjedhjen e ajrit. Megjithë trajtimin e duhur, pacientët me laringotrakeobronkit mund të keqësohen, prandaj fëmija duhet të vëzhgohet me shumë kujdes për shenja të keqësimit të obstruksionit dhe për nevojën e intubimit endotrakeal. Nuk duhen përdorur Opiacet, nuk duhen përdorur bronkodilatatorët (shtojnë obstruksionin duke irrituar rrugët e frymëmarrjes), po ashtu antibiotikët nuk kanë llogjikë të përdoren.

2. ***Laringiti akut spazmodik. (Krupi spazmodik).*** *Është i ngjashëm me krupin viral dhe mund të jetë një nga llojet e tij. Karakterizohet nga atake akute të stridorit inspirator që ndodhin gjatë natës dhe që mund të përsëriten në një fëmijë në dukje të shëndoshë. Prek zakonisht fëmijët e moshës 1-3 vjeç.*

Etiologjia: Sëmundja zakonisht shpërthehet nga një infeksion viral. Shkaqe favorizuese, sidomos në rastet e përsëritura mund të jenë ato alergjike, psikologjike apo refluksi gastroezofageal.

Manifestimet klinike fillojnë më shpesh në mbrëmje ose natën, në mënyrë të menjëhershme ose paraprihen nga një rinofaringit. Fëmija zgjohet me një kollë të ashpër karakteristike (të ngjashme me lehjen e qenit), inspirim me zhurmë (stridor), është i frikësuar dhe në ankth, zakonisht nuk ka temperaturë, rrallë herë ka atake cianoze të paqëndrueshme. Dispnea inspiratore shtohet kur fëmija acarohet, rrallë herë mund të ndërlikohet me një gjendje të rëndë. Shenjat pakësohen brenda disa orësh dhe, të nesërmen mbetet vetëm një ngjirje e lehtë dhe pak kollë.

Diagnoza mbështetet në klinikën. Në rastet e përsëritura duhet të kërkohet për shkaqe alergjike, apo për një refluks gastro-ezofageal.

Trajtimi. Shpesh herë vetëm nxjerrja jashtë në ajrin e freskët e qetëson fëmijën dhe, kur mbërrin në urgjencë mund të jetë i qetësuar. Nëse është e nevojshme përdoret aerosol me adrenalinë. Fëmija zakonisht dërgohet në shtëpi, por gjithmonë pasi prindit i janë dhënë këshillat e nevojshme për ndjekjen e gjendjes, njëlloj si në krupin viral.

3. **Laringiti infeksioz akut.** Është një sëmundje që takohet në të gjitha grup-moshat.

Etiologjia kryesisht virale, zakonisht viruset e influenzës A, rinoviruset dhe adenoviruset. Në këtë nozollogji bën pjesë edhe laringiti nga corinebacteriumi i difterisë, i cili sot takohet rrallë.

Klinika. Zakonisht sëmundja është e butë (përveç laringitit difteritik-krupit difteritik) dhe paraqitet me dhëmbje fyti, ngjirje, kollë të ashpër dhe një stridor i lehtë inspirator. Vështirësia në frymëmarrje takohet shumë rrallë; më shpesh në rastin e difterisë (në difteri mund të ndodhë obstruksion i plotë akut e arrest respirator nga membranat që bllokojnë laringun).

Diagnoza mbështetet në klinikën.

Mjekimi është i njëjtë me atë të krupit viral. Antibiotikët do të jepen vetëm në laringitin nga difteria.

4. **Epiglotiti akut** është infeksion i epiglotisit dhe strukturave mbi të, që përbën urgjencë mjekësore dhe mund të ketë përfundim fatal kur nuk njihet dhe nuk trajtohet në kohë. Takohet te fëmijët e moshës 2-7 vjeç. (shih fig. 2.a,b).

Fig. 2: a- Epiglotisi normal

Fig. 2: b- Epiglotisi në Epiglotit

Etiologjia. Shkaktari është Hemofilus influenze tip B.

Klinika fillon menjëherë me temperaturë të lartë, dhimbje fyti, disfagi, kollë. Brenda 12 orësh shfaqet stridori, dispnea inspiratore dhe pamja toksike. Fëmija qëndron i përkulur përpara me gojën e hapur me jargë dhe qafën e mban në hiperekstension. Zëri është i shuar; fëmija belbëzon. Mund të paraqesë gjendje letargjie. Papritur mund të ndodhë obstruksioni i plotë fatal i rrugëve të frymëmarjes.

Diagnoza mbështetet në: historinë e sëmundjes, pamjen e fëmijës dhe ekzaminimin fizik. Ky i fundit duhet bërë me kujdes në spital dhe në kondita sa më të mira, çdo shqetësim te fëmija mund të japë obstruksion të menjëhershëm të plotë. Hemograma tregon leukocitozë me spostim majtas. Proteina C reaktive është e rritur.

Mjekimi duhet bërë në repartin e kujdesit intensiv. Nuk duhet bërë asnjë tentative për të parë fytin me spatul në urgjencë. Përpjekja e parë është lirimi i rrugëve respiratore nëpërmjet laringoskopisë dhe intubimit nga një person i stërvitur (pasi të jenë marrë të gjitha masat për bërjen urgjente të trakeostomisë, nëse kjo do të nevojitet). Pas intubimit, vazhdohet trajtimi nën kujdesin intensiv pediatrik me oksigjenoterapi/ përzierje helium+oksigjen, kortikosteroide dhe antibiotikë kundër Hemofilus influenze. Rrallëherë është i nevojshëm ventilimi artificial.

ATB vetëm në Epiglotitin akut - H. influenzae
1-O2 terapi. Tip 39,5°C, Faqe kuqalosje.
2- Të mos vlerësoh fytin → mespatelë thon osh.
3- Cefaxhi gj. III ndaj H. influenzae, Vaksinimi
4- Intubim endotraked.
5- Rehidratim brenda 12-48 h.
6- Kortikoidet vendin edemës.

BRONKIOLITI AKUT

EVDA VEVEÇKA

Është një infeksion akut viral që takohet te fëmijët nën 3 vjeç, prek bronkiolet dhe karakterizohet nga wheezingu dhe vështirësia në frymëmarrje. Është sëmundja më e shpeshtë e rrugëve të poshtme të frymëmarrjes te fëmijët e kësaj grup-moshe.

Etiologjia-epidemiologjia. Në mbi 50% të rasteve shkaktar është virusi respirator sinsicial (VRS). VRS bën pjesë në grupin e paramiksoviruseve dhe takohet në formë epidemish gjatë dimrit. Transmetohet nëpërmjet rrugës aerogene, por edhe nëpërmjet duarve apo objekteve të kontaminuara m.q.s. virusi jeton në to disa orë. Në bronkiolitin nga VRS mosha më e prekshme është 2-6 muaj dhe 80% takohen gjatë vitit të parë të jetës. Bronkioliti nga VRS ka pikun e incidencës së tij gjatë dimrit dhe në fillim të pranverës; arrin afër zeros në verë dhe në vjeshtë. Shkaktarë të tjerë të bronkiolitit mund të jenë viruset e parainfluenzës tip 1 dhe 3, adenoviruset tip 7 dhe 21, rrallë enteroviruset dhe mykoplazma pneumonie, së fundi edhe metapneumovirusi human. Faktorë rreziku janë: mosha e vogël, lindja parakohe, frekuentimi i çerdhes, tabagizmi pasiv dhe prania e sëmundjeve të tjera shoqëruese (kardio-pulmonare, imunodefiçiencë).

Klinika.- Bronkioliti zakonisht fillon me shenja të një infeksioni viral të rrugëve të sipërme të frymëmarjes (rrufë, kollë, pak temperaturë) dhe që shpejt pasohen nga wheezingu dhe dispnea. Shumica e fëmijëve me bronkiolit kanë sëmundje të butë dhe nuk kërkojnë vëmendje të veçantë. Këta "fishkëllyes të lumtur" m.gj.th. vështirësinë e lehtë në frymëmarrje vazhdojnë aktivitetin e tyre normal gjatë sëmundjes. Në fëmijët me sëmundje të rëndë simptomat keqësohen brenda 3-7 ditësh. Frymëmarrja vështirësohet dhe fëmija mund të ketë tirazh e cianozë. Në auskultacionin e toraksit të fëmijës me bronkiolit është karakteristike fishkëllima (wheezing), por mund të dëgjohen edhe rale krepitante

- Dispne e lehtë.
- Rale krepitante fine inspiratore
- Takikardi.

fine inspiratore jo të qëndrueshme. Takikardia është shoqëruese. Mund të gjendet konjuktiviti, faringiti dhe otiti i mesëm. Mëlçia dhe shpretka mund të preken nga zhvendosja poshtë e toraksit të mbiajrosur.

Diagnoza. - Në praktikën pediatrike është një diagnozë klinike që bazohet në të dhënat klinike, moshën e fëmijës dhe të dhënat epidemiologjike. Është e rëndësishme të vlerësohet nëse brokioliti paraqitet i rëndë, apo ka mundësi të rëndohet. (Në tabelat 1, 2 janë paraqitur shenjat që tregojnë se fëmija është rëndë dhe ato që tregojnë se ai ka shanse të rëndohet dhe si pasojë kërkon shtrim në spital). Matja e saturimit të oksigjenit, e gazeve në gjak dhe e pH janë të rëndësishme për të gjykuar për rëndësinë e sëmundjes dhe për të udhëhequr mjekimin. Përcaktimi i virusit zakonisht bëhet me anë të imunofluoreshencës indirekte, e cila është një metodë e shpejtë dhe me sensibilitet të lartë.

Tab. 1: Shenja të një bronkioliti të rëndë:

- FR> 60/min
- Çrregullime të ritmit respirator
- Cianoza dhe /ose djersë
- Turbullime vazomotore dhe hemodinamike
- Saturimi O_2 < 90% (puls oximetër)
- Përparimi i dispnesë

Tab.2: Shenja që tregojnë se bronkioliti ka mundësi të rëndohet

- Mosha < 6javë / ose < 3 muaj
- Fëmijë me rrezik të veçantë (kardiopati kongenitale, displazi bronkopulmonare, ish premature, defiçit imunitar, FC)
- Vështirësi në ushqyerje
- Kondita të këqija sociale

Trajtimi bazohet kryesisht në trajtimin simptomatik dhe ndjekjen e fëmijës.

Në formën e lehtë (nuk ka shenjat e paraqitura në tabela) përmbledh këshilla për vëzhgimin e fëmijës, për rehidrimin oral, për uljen e temperaturës dhe ushqyerjen. Jo ATB

Kur fëmija me bronkiolit duhet shtruar në spital, këshillohet: 1- O_2 – terapi e cila lehtëson hypoksinë, dispnenë, cianozën dhe pakëson humbjen

- Leukocitet në rovë-ulemi
- Linfocitozë sdaj virusit.
- Ig humane Pakvizmab.

e ujit nëpërmjet takipnesë. O_2 jepet 35-40% i lagështuar me maskë ose Hood box; 2- monitorimi i fëmijes; 3- kontrolli i temperaturës; 4- rehidrimi oral ose i/v në rast nevoje; 5- lufta kundër infeksionit nosokomial (izolimi i të sëmurit, kufizimi i numrit të vizitorëve, përdorimin e bluzave individuale dhe maskavembrojtëse, larja e kujdesshme eduarve para dhe pas vizitës së fëmijës).

Në rast se gjatë ndjekjes së fëmijës vërehet takikardi >200/min, puls periferik i dobët, letargji, cianozë, djersë, hypoksi, hiperkapni, atëherë nevojitet dërgimi i fëmijës në repartin e kujdesit intensiv; intubimi dhe ventilimi i asistuar.

Trajtimi specifik antiviral: Përdoret me inhalacion të vazhdueshëm Ribavirina, kryesisht për raste të rënda.

Trajtimi medikamentoz në bronkiolit është shumë i diskutueshëm. Kështu, për sa i përket *antibiotikëve*, mendimi i përgjithshëm është që nuk duhet të përdoren në bronkiolit, përveç rasteve me keqësim klinik +/- shenja të sepsisit, shoqërimit me një otiti të mesëm akut, në rast sekrecinesh nazale mukopurulente, si edhe kur në radiografi kemi prani të një vatre pneumonie. Përsa i përket *Bronkodilatatorëve*, mund të përdoret salbutamoli me inhalacion çdo 3-4 orë. Në rast sipas 24 orëve të përdorimit ka përmirësim, kështillohet të vazhdohet, në rast të kundërt, jo. Në literaturën e kohëve të fundit më tepër kështillohet përdorimi me inhalacion i adrenalinës racemike. Për përdorimin e *kortizonikëve*, shumica e autorëve janë kundër përdorimit të tyre në bronkiolitin akut.

Parandalimi. Me gjithë përpjekjet për gjetjen e një vaksine të gjallë të zbutur, ende nuk ka një vaksinë të aprovuar për përdorim klinik. Suksese janë arritur me imunizimin pasiv, kështu imunoglobulina humane e koncentruar RespiGam dhe antikorpet e humanizuara monoklonale Palivizumab janë aprovuar për përdorim klinik. Sidoqoftë për shkak të kostos së tyre tepër të lartë këto janë të rezervuara vetëm për raste me rrezik shumë të lartë.

BRONKOPNEUMONITË BAKTERIALE

LULJETA SERBO - KOTA

Të dhëna epidemiologjike. Infeksionet e rrugëve të poshme të frymëmarrjes përbëjnë shkakun kryesor të vdekshmërisë së fëmijëve në vendet në zhvillim dhe të sëmundshmërisë së tyre në vendet e zhvilluara Ato janë shkak i vdekjes së 4,5 milion fëmijëve në vit, nga të cilat 70% janë nga bronkopneumonitë dhe pneumonitë. Përqindja më e lartë e vdekshmërisë është në vendet në zhvillim, ku sipas statistikave, çdo 7 sekonda vdes nga infeksionet respiratore akute një fëmijë nën 5 vjeç. Bronkopneumonitë bakteriale janë sporadike dhe mund të ndodhin gjatë gjithë vitit, por një incidencë më të lartë ka në dimër, kur edhe infeksionet virale janë më të shpeshta.

Etiologjia. Shkaktarët e bronkopneumonive në mbi 50% janë agjentë bakterialë. Raporti midis mikroorganizmave është i ndryshëm në vënde të ndryshme. Nga studime të kryera ka rezultuar se mikrobet kryesore shkaktarë të bronkopneumonive janë pneumokoku dhe h. Influenzae, të ndjekura më pas nga M. pneumonie, stafilokoku, klebsiela pneumonie, etj. Shpesh bronkopneumonitë kanë më shumë se një shkaktar etiologjik, ato mund të shoqërohen me një infeksion viral paraprirës, ose infeksione të tjera mikrobe. Shoqërimet më të zakonshme janë H. Influenzae/VRS, pneumokok/ h. Influenzae, Pneumokok/ M. Pneumonie, etj.

Shkaktarët më të zakonshëm të bronkopneumonive sipas moshës së fëmijës janë: Te neonati streptokoku hemolitik grupi B, bacilet enterike gram negative si E. Koli dhe K. Pneumonia, stafilokoku i artë, pseudomonas aureginoza, h. Influencae. Midis javës së 3-të deri 19-të, mikrob mbizotërues është chlamidia trochomater. Pas javës 19 rolin udhëheqës në etiologjinë e bronkopneumonive bakteriale e ka pneumokoku. H. Influence ka patur një rol të rëndësishëm në periudhën para vaksinimit. Sot, në vendet që aplikojnë vaksinimin ai haset rrallë, ndërsa në vendet ku ai nuk aplikohet, H. Influenzae mbetet një faktor etiologjik i shpeshtë.

Në moshën parashkollore dhe shkollore shkaktarët më të zakonshëm janë pneumokoku, mykoplazma pneumonie, H. Influence.

Path-fiziologjia. Bronkopneumonitë bakteriale përgjithësisht rezultojnë nga inhalacioni i ajrit të kontaminuar me mikrobe. Bakteret, shkaktarë të bronkopneumonive dhe pneumonive gjenden në rrugët respiratore të një personi të sëmurë ose portator dhe transmetohen nga një person te tjetri, nëpërmjet inhalacionit ose mikroaspirimit të grimcave të sekrecioneve që përmbajnë bakterie mbi 10^8 për milimetër pështymë. Shpërthimi i infeksionit bakterial në këto raste varet nga përfundimi i ndërveprimit midis mikrobeve dhe sistemit mbrojtës të aparatit respirator të fëmijës. Kur mekanizmat mbrojtëse nuk arrijnë të shkatërrojnë bakteriet e inhaluara në alveola, ndodh përgjigjja inflamatore, çlirim i citoksinave që shoqërohet me edemë të mukozës së bronkiolave, alveolave dhe kongjestion vaskular. Likidi inflamator në alveola krijon një bllok alveolo-kapilar, duke penguar këmbimin e gazeve në alveola. Vdekja nga bronkopneumonitë lidhet me anoksinë e thellë dhe insufiçencën respiratore, e cila zhvillohet si rezultat i këtij blloku alveolokapilar. Vdekja paraprihet zakonisht nga instalimi i një acidoze mikste, metabolike dhe respiratore.

- **Klinika**. Klinika në bronkopneumonitë bakteriale shfaqet me sindromin infeksioz dhe atë respirator.

Sindromi infeksioz karakterizohet me shfaqjen e shenjave të një infeksioni bakterial, temperaturë të lartë septike 38-40° C, shpesh me frisone, me interesim të gjendjes së përgjithshme, fëmija është i lodhur, i zbehtë, grindet, mund të ketë cianozë dhe shenja të detresit cirkulator, me takikardi, puls të dobët, tension arterial të ulur dhe zmadhim të mëlçisë.

Sindromi respirator përmbledh shenjat fizike të lidhura me infeksionin e aparatit respirator dhe është çelësi për vendosjen e diagnozës. Fëmijët kanë polipne, mbi 50/ min për moshën e latantit, mbi 40/ min për fëmijët 1-2 vjeç dhe mbi 30/min për fëmijët 2-5 vjeç. Vështirësia në frymëmarrje është gjithnjë e pranishme në format e rënda të sëmundjes dhe shfaqet në mënyra të shumta, si me lëvizje të flegrave të hundës, tërheqje inter e subkostale, tërheqje epigastrike, thellim të fosave supra e subklavikulare. Zhurmat respiratore janë më të shpeshta në fëmijët e vegjël, në formën e wheezingut, fishkëllima ekspiratore. Fëmijët e rritur, disa herë ankojnë dhimbje kraharori, e lidhur me përfshirjen e pleurës në proçesin inflamator.

Në disa raste në fëmijët me bronkopneumoni bakteriale të formës së rëndë, mund te interesohet sistemit nervor qëndror si rezultat i anoksisë, acidozës dhe shfaqet me konvulsione, përgjumësi ose axhitim. Shpesh ndodh që fëmijët kanë çrregullime gastro-intestinale me të vjella, diare, meteorizëm, subileus ose ileus paralitik. Në format më të rënda, kryesisht në fëmijët me imunitet të ulur, sëmundja shfaqet me hipotermi, me intoksikim të shprehur, me gjendje toksiko-septike, insufiçencë kardio-respiratore.

Ekzaminimi objektiv pulmonar ndryshon nga një rast në tjetrin, sipas fazës së sëmundjes dhe interesimit bronko-alveolar. Në perkusion mund të konstatohen zona submatiteti deri në matitet, në përputhje me shtrirjen e konsolidimit pulmonar. Në auskultacion, në zonën e bronkopneumonisë, dëgjohen rale bronkiale të njoma dhe të thata, rale krepitante dhe subkrepitante. Në rastin e pneumonisë konstatohet matitet në perkusion, dobësim i respiracionit dhe respiracion bronkial, me ose pa krepitacione.

- **Diagnoza.** Infeksionet e rrugëve të poshme të frymëmarrjes në fëmijët, mund të zbulohen nëpërmjet një ekzaminimi të kujdesshëm dhe të plotë klinik. Ky ekzaminim të jep të gjitha shanset për të grumbulluar të dhëna të vlefshme për vendosjen e diagnozës. Polipneja, dispneja në inspeksion, dëgjimi i krepitacineve në auskultacion janë elementët kryesorë të klinikës për vendosjen e diagnozës.

Ekzaminimi radiologjik ndihmon në vendosjen e diagnozës në rastet kur sëmundja shfaqet me një klinikë të varfër. Në ekzaminimin radiologjik shihet shtrirja e proçesit inflamator dhe veçoritë e tij. Në bronkopneumonitë bakteriale aspekti radiologjik është polimorf. Ai mund të paraqitet me infiltrate të vogla hipotransparente, të shpërndara në mënyrë miliariforme në të dy fushat pulmonare, ose të grumbulluara më tepër në zonat paravertebrale, duke dhënë kështu një aspekt perihilar. Në raste të tjera shfaqet me konsolidim alveolar, që respekton kufijtë e një segmenti apo lobi dhe karakterizohet me një errësim në formën e një trekëndëshi me apeks në hilus. Kur inflamacioni përhapet në mënyrë koncentrike, formohet infiltrat i rumbullakët, i quajtur pneumonia e rrumbullakët.

Ekzaminimi i gjakut periferik flet për një infeksion bakterial, me leukocitozë, me devijim majtas të formulës, me rritje të sedimentit.

Diagnoza etiologjike gjatë infeksioneve të rrugëve të poshtme të

frymëmarrjes paraqet shumë veshtirësi. Marrja e materialit për mbjellje, mund të kryhet në disa mënyra. Burimet e kulturës bakteriale në fëmijët me bronkopneumoni bakteriale mund të jenë konkluduese, kur materiali merret nga gjaku, likidi pleural, punksioni ose biopsia pulmonare; pjesërisht konkluduese, në rastet kur kultura merret me fibrobronkoskopi, dhe e dyshimtë kur rezultati merret nga sekrecionet nazo-faringeale, kultura e fytit.

-Diagnoza diferenciale. -Diagnoza diferenciale do të bëhet së pari me bronkopneumonitë bakteriale midis tyre, me bronkiolitin akut në fëmijët e vegjël, me infeksionet e rrugëve të sipërme respiratore, me tuberkulozin pulmonar, me prekjet pulmonare në kuadrin e sëmundjeve të tjera, si sëmundjet hematologjike, sistemike, etj. Gjithashtu, në varësi të aspektit klinik të sëmundjes diagnoza diferenciale mund të bëhet me meningitin akut, miokarditin, abdomenin akut etj.

- Ecuria e sëmundjes. -Ecuria e bronkopneumonive është në varësi të moshës së fëmijës, reaktivitetit të tij, të formës klinike, të agresivitetit të mikrobit shkaktar, si dhe shpejtësisë dhe efikasitetit të mjekimit. Nën efektin e një mjekimi të përshtatshëm dhe të filluar në kohë, ecuria e sëmundjes përgjithësisht është e mirë, drejt shërimit për 10-15 ditë. Ecuria është jo e mirë, me përfundimin të keq, në vdekje, në format toksikoseptike, në ato me insuficencë kardiovaskulare, si edhe kur diagnostikimi bëhet me vonesë. Faktorë risku për ecurinë jo të mirë të sëmundjes janë prematuriteti, imunodeficenca, malnutricioni, rakiti, mosha e vogël e fëmijës.

- Ndërlikimet. Ndërlikime të afërta të sëmundjes janë absedimet pleuro-pulmonare, përhapja e infeksionit në kuadrin e gjendjes septike, si meningitet purulente, otomastoiditet etj. Ndërlikimet e largëta takohen rrallë, kryesisht në formën e pneumopative kronike dhe bronkoektazive në fëmijët e patrajtuar ose në format e rënda të prekjes pulmonare.

- Mjekimi. Mjekimi i bronkopneumonive bakteriale është kompleks. Ai përfshin mjekimin antimikrobik, reanimimin e gjëndjes së përgjithshme në format e rënda të sëmundjes, si edhe mjekimin simptomatik. Mjekimi duhet t'i përshtatet moshës së fëmijës, gjëndjes imunologjike të tij, gravitetit të sëmundjes dhe veçorive etiologjike dhe simptomatike të

bronkopneumonive. Ambjenti ku mbahet fëmija i sëmurë duhet të jetë i ajrosur, me temperaturë 18-20 gradë dhe i lagështuar. Ushqimi duhet t'i përshtatet tolerancës digjestive të ulur të fëmijës, por njëkohësisht duhet të jetë i plotë në kalori dhe i pasur në proteina. Sasia e lëngjeve duhet të rritet për të zëvëndësuar humbjet nga temperatura dhe polipneja.

Mjekimi antimikrobik përfshin dhënien e antibiotikëve të përshtatshëm për të luftuar infeksionin bakterial. Zgjedhja e antibiotikut do të bëhet në funksion të etiologjisë, të gravitetit të sëmundjes dhe të veçorive farmakokinetike të antibiotikëve në bronke dhe në mushkëri.

Duke qënëse nuk e njohim mikrobin shkaktar, rekomandohet që në format e lehta, të zgjidhen antibiotikë me spektër të tillë që të veprojnë mbi mikrobet kryesore shkaktarë, pneumokoku dhe h. Influenzae, si amoksicilinë/acid klavulonik, ceporinë, cefiximë, kemicetinë, etj.

Kombinimi i dy antibiotikëve rekomandohet të përdoret në format e rënda të bronkopneumonive, në fëmijët me imunitet të ulur ose në infeksione nga mikrobe multirezistente, me qëllim që të sigurohet maksimumi i shanseve për të vepruar mbi mikrobin shkaktar të sëmundjes. Një kombinim mjaft i mirë për të mbuluar spektrin më të zakonshëm të bronkopneumonive bakteriale është kombinimi i një antibiotiku të grupit të betalaktaminave, me një antibiotik të grupit të aminoglukozidëve. Nga grupi i betalaktaminave, në varësi të gravitetit të sëmundjes, rekomandohen bipenicilina, ampicilina, ceporina të gjeneracionit të parë, të dytë ose të tretë. Nga grupi i aminoglukozideve, për fëmijët këshillohen përgjithësisht për t'u përdorur si antibiotikë shoqërues gentamicina ose amikacina.

Zgjatja e mjekimit me antibiotikë është në varësi të gravitetit të sëmundjes dhe të moshës së pacientit. Zakonisht mjekimi 7-10 ditë është i mjaftueshëm në fëmijët mbi moshën e latantit, me gjendje imunitare normale dhe në format e lehta dhe të mesme të sëmundjes. Në rast të infeksioneve nosokomiale rekomandohet një trajtim 10-14 ditë, në format e rënda, mjekimi mund të vazhdojë deri 20-30 ditë.

Në format e rënda të bronkopneumonive dhe në varësi të simptomave me të cilat ajo shfaqet, krahas antibiotikëve mund të jetë e nevojshme edhe dhënia e oksigjenit, e bikarbonateve, e tonikardiakëve, e likideve, e kortizonikëve, diuretikëve, e qetësuesve të sistemit nervor qëndror, e inhalacioneve me avuj ose bronkodilatatorë, etj. Për të lehtësuar eliminimin e sekrecioneve, mund të përdoren mukolitikë, kineziterapia.

Aspektet klinike morfologji.

STAFILOKOKSIA PLEURO-PULMONARE TEK FËMIJËT

LULJETA SERBO - KOTA

Të dhëna mikrobiologjike. Mikrobi i stafilokokut u izolua për herë të parë nga Lui Pasteur në vitin 1880. Ai bën pjesë në familjen mikrokokaciae. Nga speciet e ndryshme të tij, 3 janë me rëndësi klinike për njeriun: stafilokokus epidermidis, stafilokokus aureus, stafilokokus saprofitikus. Ato janë kokë të palëvizshme, gram pozitive, me diametër 0,5- 1,5 mikron, nuk formojnë spore. Në kulturë vendosen në grumbuj në formën e vileve të rrushit.

Ngjyra e kolonive është karakteristike sipas llojit të stafilokokut: e bardhë, e verdhë ose e artë. Ajo ka shërbyer për shumë vite si kriter i klasifikimit të tyre dhe si kriter i patogenitetit të mikrobit, duke u quajtur patogenë stafilokokët e artë dhe saprofitë stafilokokët e bardhë dhe të verdhë. Me kalimin e viteve u vu re se prodhimi i pigmentit ishte një kriter relativ, prandaj sot për përcaktimin e patogenitetit të stafilokokut përdoret testi i koagulazës. Të gjitha shtamet që prodhojnë koagulazë, shtamet koagulazë –pozitiv, konsiderohen si shtame patogene.

Stafilokoku është një mikrob i zakonshëm i njerjut. 15-30% e popullsisë janë herë pas here mbartës të tij. Stafilokoku gjendet në hundë, në nazofaring, në lëkurën e duarve, zorrën e trashë. Burimi kryesor i përhapjes së stafilokokut është rezervuari i hundës. Stafilokoku kolonizon të porsalindurin që gjatë javës së parë të jetës. Ai kalon nga hunda e portatorit në lëkurën e fëmijës së vogël.

Të dhëna epidemiologjike. Mikrobi i stafilokokut është ndër mikrobet që haset më shpesh në infeksionet bronko-pulmonare në fëmijët në vendet në zhvillim. Disa autorë e kanë izoluar atë deri në 5% të infeksioneve bronko-pulmonare, ndërsa në infeksionet purulente të mushkërive dhe pleurës, ai mbetet mikrobi patogen kryesor, duke shkaktuar deri në 80-90% të empiemave. Përveç moshës së vogël të fëmijës, një rol të

rëndësishëm favorizues në shfaqjen e stafilokoksisë pleuro-pulmonare, (Spp), luan gjëndja imunitare e organizmit. Me Spp sëmuren kryesisht fëmijët me deficite imunitare të lindura ose të fituara pas sëmundjesh të ndryshme anergjizuese, ose pas përdorimit të medikamenteve imunodeprimuese. Gjithashtu fëmijët me patologji pulmonare kronike si fibrozë kistike, bronkoektazi etj., kanë incidencë më të lartë të Spp. Sëmundja mund të shfaqet gjatë gjithë vitit, por më shpesh haset në stinën e ftohtë dhe me lagështi, atëherë kur edhe infeksionet virale respiratore janë më të shpeshta. Me Spp sëmuren kryesisht fëmijët në kolektiva si në maternitete, spitale, çerdhe etj., ku mundësitë e kontaminimit janë më të mëdha. Disa autorë e kanë gjetur stafilokokun e artë si shkaktar të infeksioneve nozokomiale deri në të paktën 10% të tyre.

Burim i infeksionit te fëmijët janë të sëmurët me një infeksion stafilokoksik në lëkurë, (si piodermi, epidermiolizë buloze, dermatit eksfoliativ, abcese), nënat me mastit, të sëmurët me osteomielit, otit, artrit septik apo infeksione të tjera stafilokoksike. Gjithashtu, burim infeksioni mund të jenë mbartësit e mikrobit të stafilokokut.

Portë hyrje e mikrobit zakonisht është mukoza e nazofaringut. Prej këtej, mikrobi përhapet me rrugët aerogene, që është rruga kryesore e përhapjes dhe pleuro-pneumonia stafilokoksike quhet primare. Zakonisht paraprihet nga një infeksion viral i rrugëve të sipërme respiratore, si gripi, rinofaringiti, fruthi etj. Këto infeksione, duke dëmtuar mekanizmat mbrojtës të aparatit respirator, i hapin rrugë zhvillimit të mikrobeve patogene, si stafilokoku i artë.

Mikrobi i stafilokokut mund të përhapet në mushkëri edhe me rrugë hematogene. Në këto raste në organizmin e fëmijës, ka një vatër primare stafilokoksike, zakonisht në lëkurë, në umbelikus, në aparatin gastro-intestinal, ose një vatër në ORL. Prej saj, mikrobi i stafilokokut bie në gjak,krijohet një gjëndje septiko-pyemike me metastaza septike pulmonare sekondare. Kjo quhet Spp sekondare ose hematogene. Ajo është zakonisht bilaterale.

Faktorët e virulencës dhe patogenitetit të stafilokokut. Veprimi patogen i stafilokokut rrjedh nga struktura antigenike e paretit të tij dhe nga aftësia e tij për të prodhuar toksina e enzima. Prodhimi i tyre shpjegon fuqinë nekrotizuese të mikrobit, përgjegjëse për lezionet e rënda e të përhapura të indit pulmonar; fuqinë toksike përgjegjëse për interesimin e gjendjes së përgjithshme të fëmijës dhe zhvillimin e shokut toksik

stafilokoksik, si edhe aftësinë adaptuese ndaj antibiotikëve të ndryshëm, përgjegjëse për rezistencën progresive të tij.

Substancat toksike të prodhuara nga stafilokoku patogen janë:

Hemolizinat alfa, beta, gama, delta, me veprim hemolitik, dermonekrotik, citotoksik; leukocidina me veprim toksik mbi leulocitet dhe makrofagët; enterotoksinat tipi A, B, C1, C2, D, E, F; toksina dermatonekrotike, përgjegjëse për simptomat kutane si sindromi Lyell, impetigo buloze etj.; ekzotoksina C, A, B, me veti pirogene, përgjegjëse për sindromin e "shokut toksik".

Enzimat kryesore të prodhuara nga stafilokoku janë stafilokoagulaza, fibrinolizina, hyaluronidaza, endonukleaza, lipaza, penicilinaza. Ato veprojnë ndaj faktorëve humorale dhe qelizorë të imunitetit, duke favorizuar shumëzimin dhe përhapjen e mikrobit në inde.

Patogeneza.- Patogjeneza e Spp është e ndërlikuar dhe pasqyron mardhëniet e shumeanshme midis mikro dhe makroorganizmit. Përveç karakterit të veçantë të stafilokokut patogen, në zhvillimin e sëmundjes, një rol të rëndësishëm luajnë edhe mekanizmat e imunitetit humoral dhe qelizor të fëmijës. Spp është përgjithësisht një manifestim i primoinfeksionit stafilokoksik. Për këtë arsye me Spp sëmuren kryesisht fëmijët e vegjël, neonatët, latantët, dhe më rrallë ata mbi 2 vjeç.

Pavarësisht nga rruga e marrjes së stafilokokut, ai vendoset në nivel të bronkeve segmentarë ose subsegmentarë, ku edhe fillon proçesi destruktiv purulent i indeve. Pneumonia stafilokoksike ka si karakteristikë të sajën nekrozën e indeve dhe abcedimin e tyre. Lezioni fillestar është një furunkul pulmonare me topografi intersticiale peribronkiale dhe si rezultat i veprimit të enzimave dhe toksinave të stafilokokut, zmadhohet dhe shtrihet në disa drejtime.

Një ndër drejtimet e përhapjes së furunkulës është parenkima pulmonare, duke i dhënë fillesë një infiltrati pneumonik ose edhe një pneumopatie buloze. Infiltrati pneumonik është gjithmonë i pranishëm në spp. Ai paraqitet në formën e një infiltrati homogjen ose jo, me vatra destruksioni brenda tij. Zakonisht infiltrati përfshin një lob ose të gjithë mushkërinë.

Pneumopatia buloze është aspekti më karakteristik i spp. Bulat ose pneumatocelat janë formacione të rrumbullakëta, me ajër. Ato konsiderohen si patognomonike për spp, e cila është gjetur si shkaktare deri në 95% të rasteve. Mekanizmi i formimit të pneumatocelave është

kompleks. Ai lidhet me vendosjen e mekanizmit valvular në nivelin e bronkeve të vogla dhe me veprimin e forcave elastike pulmonare. Madhësia e pneumatoceleve lëviz nga disa milimetra deri në përmasa gjigande, duke zënë gjithë hemitoraksin, shoqëruar me hernie mediastinale. Ato mund të jenë të vetme ose multiple.

Përhapja e materialit purulent mund të bëhet në drejtim të bronkut. Fëmija nxjerr me të vjella ose kollë një pjesë të përmbajtjes purulente dhe formohet abcesi pulmonar.

Përhapja e materialit purulent mund të bëhet në drejtim të kavitetit pleural. Për shkak të karakterit agresiv të stafilokokut, pleura përfshihet gati gjithmonë në proçesin inflamator purulent. Kjo gjë realizohet qoftë nga rritja e permeabilitetit kapilar si rezultat i lezioneve inflamatore, qoftë me rrugë limfatike, qoftë per kontinuitatem, nëpërmjet zmadhimit të vatrës purulente dhe ekstensionit të saj deri në pleurë, qoftë nëpërmjet rupturës së një mikroabcesi pulmonar subpleural apo të një pneumatocele.

Në varësi të mënyrës se si pleura përfshihet në proçesin patologjik, aspektet kliniko- radiologjike të interesimit të saj janë të larmishme:

-Empiema, është inflamacioni purulent i pleurës, i shoqëruar me grumbullimin e një sasie pusi në kavitetin pleural. Është një abces i vërtetë në kavitetin pleural i rrethuar nga një membranë piogene proliferative.

Në varësi të fazës së inflamacionit empiema mund të jetë eksudative, purulente, fibrinoze. Në varësi të sasisë së likidit ajo mund të jetë e pjesshme, totale, me spostim të mediastinit ose sakate.

- Piopneumotoraksi (PioPNX), është grumbullimi i pusit dhe ajrit në kavitetin pleural. Kalimi i ajrit në kavitetin pleural gjatë Spp është rezultat i formimit të një fistule bronkopleurale, si pasojë e veprimit destruktiv të pusit intrapulmonar ose të pusit të padrenuar të kavitetit pleural.

Aspektet e piopneumotorakseve janë të ndryshmenë varësi të sasisë së ajrit dhe likidit, të pozicionit të tyre të lirë ose të kufizuar, të pranisë ose jo të mekanizmit valvular në nivelin e fistulës. Kështu dallojmë piopneumotorakse totale e të pjesshme, sakate e të lira, në tension ose të thjeshta. Stafilokoku njihet si shkaktari kryesor etiologjik i tyre.

- Pneumotoraksi (pnx) është grumbullimi i ajrit në kavitetin pleural. Pnx i pastër, i pashoqëruar me pus, është i rallë gjatë stafilokoksisë pleuropulmonare. Ai shfaqet gjatë rupturës në kavitetin pleural të një pneumatocele subpleurale. Në varësi të sasisë së ajrit, të prezencës ose jo të mekanizmit valvular, ai mund të paraqitet si pnx parcial, total, në tension ose i thjeshtë.

Manifestimet klinike. Spp është një patologji e rëndë e fëmijës, gjatë së cilës vuan i gjithë organizmi. Kjo lidhet me gjendjen toksiko-septike që zhvillohet në organizëm, me shokun toksik septik, me veprimin mekanik të qelbit ose dhe ajrit të grumbulluar në kavitetin pleural. Mbushja e kavitetit pleural me pus ose ajër, nga njëra anë komprimon mushkërinë, duke dhënë hipoksi, nga ana tjetër rrit presionin në hapësirën pleurale, vështirëson kthimin e gjakut në zemër dhe jep çrregullime cirkulatore, që thellojnë edhe më shumë hipoksinë.

Gjendja e përgjithshme e fëmijëve është e rëndë ose mesatarisht e rëndë. Kuadri klinik karakterizohet nga shoqërimi i sindromit toksik, sindromit respirator, sindromit digjestiv, si edhe nga interesimi i aparatit kardio-vaskular.

- Sindromi toksiko-infektiv shfaqet me temperaturë të lartë septike, 39-40°C, shpesh herë me frisone. Fëmijët janë të intoksikuar, me një pamje të vuajtur, të lodhur, me fytyrë të zbehtë në gri, shpesh me cianozë periorale. Fëmijët më të vegjël mund të paraqesin interesim të sistemit nervor qëndror në formë të axhitimit ose përgjumësisë si rezultat i veprimit të toksinave mikrobike dhe anoksinë.

- Sindromi respirator. Gjatë Spp vuan veçanërisht aparati respirator. Fëmija paraqet shtim të ritmit respirator me dispne, me lëvizje të flegrave të hundës, tërheqje interkostale dhe epigastrike, kollë, cianozë periorale. Fëmijët më të rritur tregojnë për dhimbje të kraharorit. Cianoza ka një patogjenezë komplekse. Ajo lidhet me patologjinë e mushkërisë, me komprimimin mekanik të saj dhe mediastinit, me gjendjen toksiko-septike.

- Interesimi i aparatit kardio-vaskular është gati gjithnjë i pranishëm dhe lidhet me gjendjen toksiko-septike, me veprimin komprimues të likidit apo ajrit në kavitetin pleural, mbi zemër dhe enët e mëdha të gjakut. Ai shfaqet me shenjat e insuficencës kardio-vaskulare, takikardi, ulje të TA, puls të dobët, cianozë, shurdhim të toneve, spostim të apeksit në anën e shëndoshë.

- Çrregullimet gastro-intestinale shfaqen me të vjella, diare, meteorizëm, mund të zhvillohet subileus ose ileus paralitik. Përgjegjëse për to janë enterotoksinat.

Ekzaminimi fizik i kraharorit. Në fëmijët me Spp ekzaminimi fizik i kraharorit jep të dhëna të mjaftueshme për orientimin diagnostik. Ai është i ndryshëm në varësi të interesimit të mushkërisë, të sasisë së likidit ose ajrit të grumbulluar në kavitetin pleural.

Në inspeksion mund të konstatohet bombim i anës së sëmurë të hemitoraksit, në fëmijët me pneumotoraks ose piopneumotoraks, në tension. Gjatë frymëmarrjes vihet re një mbetje pas e hemitoraksit të sëmurë në fëmijët me empiemë ose pneumotoraks.

Në perkusion në të gjitha rastet hasen ndryshime perkutore me matitet në fëmijët që kanë pleurit apo infiltrat pneumonik, me timpanizëm në fëmijët me pneumotoraks e pneumatocela të mëdha. Ndërsa në fëmijët me piopneumotoraks, sipas pozicionit që zënë likidi dhe ajri gjendet matitet posterior, në bazë dhe timpanizmi anterior e sipër.

Gjatë auskultacionit të mushkërive haset dobësim i respiracionit në zonën infiltratit pneumonik dhe të likidit, shtim i bronkofonisë. Zhdukja e plotë e respiracionit haset në zonat e projektimit të ajrit në fëmijët me pneumotoraks, piopneumotoraks dhe pneumatocela. Heshtja respiratore në këto raste është një element shumë i rëndësishëm diagnostik. Dëgjimi i raleve krepitante nuk është gjithnjë e pranishme. Ekzaminimi fizik pulmonar ndryshon nga dita në ditë edhe brenda disa orësh, duke kaluar nga një gjendje në tjetrën, në përputhje kjo me vetë evoluimin e sëmundjes.

Ekzaminimi radiologjik është një ndër ekzaminimet më të dobishme. Nëpërmjet tij konfirmohet diagnoza e interesimit pleuro-pulmonar, përcaktohet tipi i patologjisë pleuro-pulmonare, vlerësohen ndryshimet e parenkimës, sasia e likidit apo ajrit të grumbulluar në kavitet, pozicioni i tyre, zhvendosja eventuale e mediastinit dhe ndiqet evolucioni i sëmundjes. Të dhënat radiologjike mund të ndihmojnë në etiologjinë e sëmundjes, në rastet kur konstatohen pneumatocela, të cilat konsiderohen si patognomonike për Spp. Përveç ekzaminimeve radiologjike tradicionale, radiografisë dhe radioskopisë pulmonare, një vlerë të madhe në diagnostikim kanë edhe CT e kraharorit, Ekografia e kraharorit, veçanërisht në saktësimin e topografisë së infeksionit.

Aspekti radiologjik i stafilokoksisë pleuro-pulmonare paraqitet si më poshtë: lezionet parenkimatoze shfaqen në formën e infiltrateve pneumonike, me errësim homogjen ose jo, me vatra destruksioni brenda tij, me prekje lobare ose të gjithë mushkërisë.

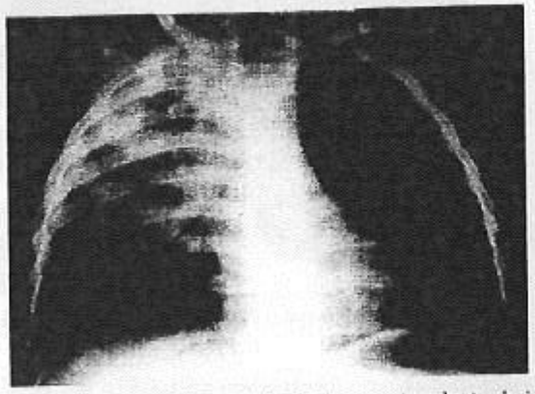


Fig. 3 Infiltrat pneomonik i djathtë me vatra destruksioni

Në raste të pakta mund të shfaqet abcesi i mushkërisë, që radiologjikisht paraqitet si një formacion i rrumbullakët me mure të trasha, me errësim total, në rastet kur abcesi nuk është i drenuar ose me nivel hidroaerik kur ai është pjesërisht i drenuar.

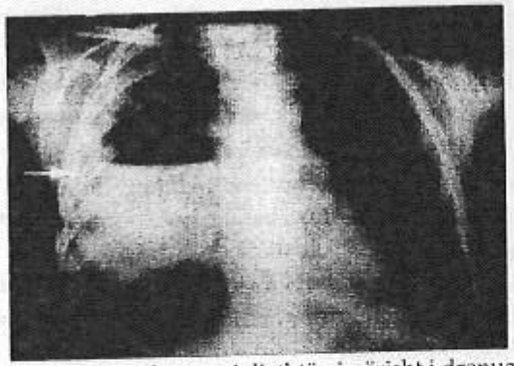


Fig. 4 Abces pulmonar i djathtë pjesërisht i drenuar

Lezioni parenkimatoz më karakteristik i stafilokoksisë pleuropulmonare është pneumopatia buloze. Nga ana radiologjike bulat shfaqen me formacione të rrumbullakëta ose ovale hipertransparente, të mbushura me ajër, me një kontur të brendshëm fin, pa mure të dallueshme. Këto formacione dallohen në sfondin e një errësimi pneumonik.

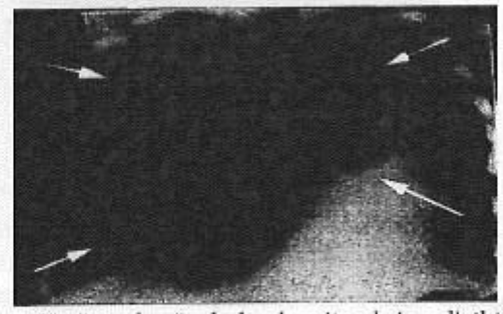


Fig. 5: Pneumatocelë gjigande që mbulon hemitoraksin e djathtë dhe jep hernie mediastinale. Diagnoza diferenciale me kistin kongenital

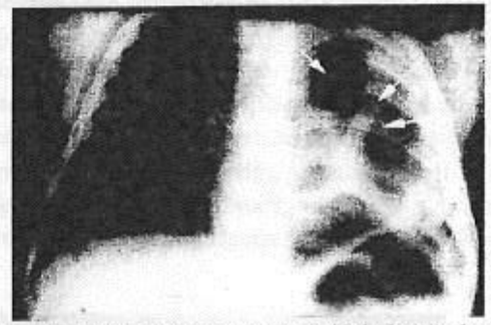


Fig. 6: Pneumatocele multiple të majta pas stafilokoksisë pleuro-pulmonare.

Lezionet pleurale mund të paraqiten në formën e empiemës, pnx dhe piopneumotoraksit:

Empiema në radiografi, në stadet fillestare të tij paraqitet si një errësim i homogjenit, intensiteti i së cilës varet nga sasia dhe trashësia e likidit pleural. Empiema e pjesshme me vendosje kostale paraqitet si një errësim linear, paralel me murin lateral të kraharorit. Në empiemën totale errësimi bëhet më i gjerë dhe mbulon të gjithë hemitoraksin si një errësim difuz. Në këtë sfond nuk duket më indi mushkëror dhe vizatim bronkovaskular.

Kur sasia e likidit pleural është e madhe konstatohet spostimi i mediastinit në anën e shëndoshë.

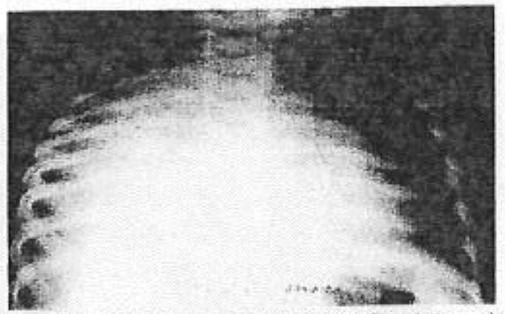


Fig. 7: Empiemë totale e djathtë me spostim të mediastinit majtas. Mjekuar me drenim.

Piopneumotoraksi është manifestimi më i zakonshëm i spp. Aspekti radiologjik i tij është i ndryshëm në varësi të sasisë së ajrit, të sasisë së likidit, të prezencës së mekanizmit valvular në nivel të fistulës bronkopleuro, të pranisë së aderencave dhe fibrinës në kavitetin pleural etj.

Ai paraqitet me niveli hidro-aerik. Kur piopneumotoraksi është total, niveli hidro-aerik zë të gjithë hemitoraksin e prekur dhe mushkëria është tërësisht e kolabuar. Piopneumotoraksi në tensionkarakterizohet me hernie mediastinale dhe spostim të mediastinit në anën e shëndoshë.

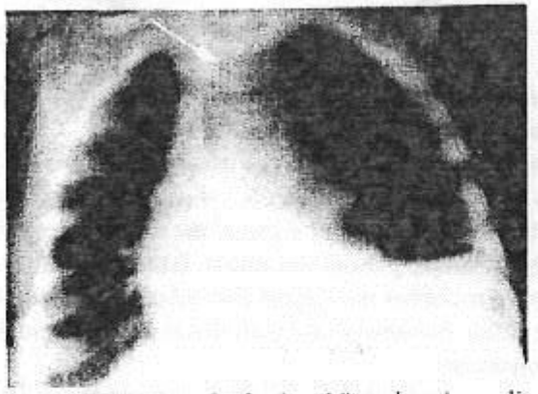


Fig. 8: Piopneumotoraks valvular i majtë me hernie mediastinale.

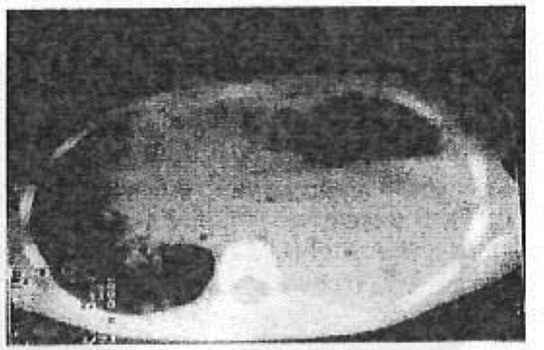


Fig. 9: Piopneumotoraks total i majtë (CT toraksi). Mjekuar me drenim.

Ekzaminimi ekografik shërben gjithashtu për të afirmuar ekzistencën e likidit pleural dhe për të përcaktuar pozicionin e tij. Ekografia është veçanërisht e dobishme në fëmijët me empiemë sakate, ose kur punksioni pleural është " i bardhë".

Ekzaminimi i likidit pleural të marrë gjatë torakocentezës zë një vend të rëndësishëm në ekzaminimet paraklinike. Ky ekzaminm përfshin ekzaminimin biokimik, bakteriologjik, ekzaminimin direkt të likidit në preparat.

Likidi pleural ekzaminiohet për vetitë fizike të tij, si era, konsistenca, ngjyra. Likidi i stafilokoksisë nuk ka erë. Konsistenca e tij, në varësi të fazës së sëmundjes, mund të jetë sero-purulente, purulente ose fibrinopurulente. Ngjyra e likidit përgjithësisht është e verdhë, ose e verdhë e ndotur, në gri. Në disa raste, kur ka proçese destruktive të vazave të gjakut, ngjyra e likidit është si çokollatë ose kafe e errët.

Në ekzaminimin biokimik të likidit pleural përcaktohet densiteti i tij, përqindja e proteinave, pH, glukoza, LDH, numri i qelizave, lloi i tyre, ku mbizotërojnë neutrofilet.

Ekzaminimi bakteriologjik i likidit pleural izolon mikrobin dhe përcakton rezistencën e tij ndaj antibiotikëve. Përdorimi i antibiotikëve përpara kryerjes së punksionit pleural jep shpesh një likid steril, fenomen i njohur me emrin empiema e dekapituar.

Një ekzaminim i vlefshëm është ngjyrosja me Gram e likidit pleural, pamja direkte e tij në mikroskop dhe identifikimi i mikrobit në preparat.

Ekzaminime të tjera laboratorike janë të nevojshme për vendosjen e diagnozës, për përcaktimin e gravitetit të sëmundjes dhe përfshirjen e organeve të tjera në proçesin patologjik.

Ekzaminimi i gjakut periferik është i vlefshëm për përcaktimin e gravitetit të infeksionit dhe ndjekjen e ecurisë së sëmundjes. Ai tregon për një infeksion të rendë në organizmin e fëmijës. Sedimenti i orës së parë është gjithnjë i shpejtuar, deri në 80 mm/orë. Rritja e tij shkon paralel me gravitetin e infeksionit. Numri i leukociteve është rritur. Në raste të veçanta stafilokoksia mund të shfaqet me leukopeni, kryesisht në fëmijët me imunitet të ulur dhe në format më të rënda të sëmundjes. Në formulën leukocitare vihet re shtim i numrit të polinuklearëve. Në serinë e kuqe konstatohet anemizim me ulje të përqindjes së hemoglobinës dhe të numrit të eritrociteve.

Hemokultura jep një ndihmë të madhe në izolimin e mikrobit. E kryer në ditët e para të sëmundjes, mundësisht para fillimit të antibiotikëve, ka probabilitet të rezultojë pozitive.

Saturimi i oksigjenit dhe përcaktimi i gazeve në gjak ndihmojnë për të vlerësuar shkallën e insuficencës respiratore dhe në varësi të saj, mjekimin më të përshtatshëm. Graviteti i sëmundjes e bën të domosdoshëm monitorimin e fëmijës dhe ndjekjen në dinamikë të të gjithë parametrave.

EKG përcakton insuficencën kardiake, që shfaqet shpesh në këta fëmijë. Në Ekg konstatohet një voltazh i ulur i kompleksit QRS, negativizim i dhëmbit T.

Ekzaminimi bakterologjik nga një vatër tjetër infeksioze, nëse ajo ekziston.

Diagnoza. Të diagnostikosh Spp në stadet fillestare të saj është e vështirë. Fillimi i sëmundjes është i vrullshëm dhe progredimi i shpejtë, prandaj fëmijët diagnostikohen kryesisht në fazën kur edhe pleura është përfshirë në proçesin patologjik.

Elementët kryesorë klinikë që ndihmojnë në diagnostikim të hershëm të sëmundjes janë:

- Evolucioni jo i mirë i një bronkopneumonie ose pneumonie, pavarësisht nga mjekimi me antibiotikë që fëmija ka marrë. Shenjat e alarmit që tërheqin vemendjen janë: temperatura e lartë 39-40 ° C, e padominuar, intoksikimi i fëmijës, zbehja, sindromi respirator që vjen duke u rënduar.
- Historia e ekzistencës së një vatre infeksioni stafilokoksike në organizmin e fëmijës.

- Ekzaminimi fizik i kraharorit, që tregon për pneumoni, empiemë ose pneumotoraks.

E dyshuar klinikisht diagnoza konfirmohet n.p.m. dy ekzaminimeve kryesore:

Ekzaminimit radiologjik: Në të shikohen lezionet pulmonare dhe pleurale. Ndër elementët më të rëndësishëm radiologjikë për diagnostikimin e stafilokoksisë pleuro-pulmonare janë pneumatocelat, të cilat konsiderohen gati patognomonike dhe piopneumotoraksi.

Torakocenteza. Nëpërmjet saj vërtetohet prania e likidit purulent në kavitetin pleural dhe bëhet ekzaminimi i tij.

Diagnoza diferenciale. Spp duhet të diferencohet nga shumë patologji të tjera të mushkërisë dhe të pleurës, që japin aspekte radiologjike të ngjashme me të.

-Pneumonitë e tjera bakteriale që shoqërohen me empiemë ose pneumatocela, të shkaktuara nga klebsiela pneumonie, hemofilus influence, pseudomonas aueroginoza, etj. Për diagnozën diferenciale ndihmon ekzaminimi bakteriologjik dhe veçoritë e likidit pleural.

- Kistet kongenitale të zbrazura
- Hernia diafragmale me hernim të stomakut dhe intestinit në kraharor
- Pneumopatia buloze nga hidrokarburet
- Atelektaza pulmonare nga trupat e huaj, etj.

Mjekimi.

Mjekimi i Spp përbën një urgjencë pediatrike: mosha e vogël e fëmijës, gjendja e rëndë toksiko-septike, evolucioni i shpejtë i sëmundjes, ndërlikimet e hershme mekanike, të gjitha këto së bashku përbëjnë një rrezik real për jetën e fëmijës dhe kërkojnë masa terapeutike intensive.

Mjekimi bëhet në disa drejtime kryesore:

- mjekimi i përgjithshëm kundër shokut toksik stafilokoksik dhe reanimimi i fëmijës.
- mjekimi i infeksionit me antibiotikë të fuqishëm antistafilokoksikë.
- mjekimi lokal i kavitetit pleural për të siguruar rihapjen e mushkërisë.

1. Mjekimi i përgjithshëm dhe reanimimi i fëmijës. Fëmija me Spp duhet të reanimohet dhe të trajtohet për gjendjen e shokut toksik stafilokoksik që paraqet. Rekomandohet oksigjeni, likidet, korrigjimi i

çregullimeve hidro-elektrolitike dhe metabolike, transfuzionet e plazmës dhe gjakut, gama globulinave hiperimune në fëmijët me defiçite imune.

Përdorimi i kortizonikëve në fazën akute të sëmundjes, me gjithë veprimin e mirë në gjendjen e kolapsit, krijojnë kushte të disfavorshme në reaksionet imunitare lokale dhe të përgjithshme. Rreziqet e përdorimit të tyre janë përhapja e infeksionit, krijimi i një gjendjeje septike, favorizimi i formimit të fistulave bronkopleurale, prandaj nuk rekomandohen në fazën akute të sëmundjes.

2. *Mjekimi me antibiotikë.* Fëmijët me Spp duhet të trajtohen si fëmijë me gjendje septike me vatër primare ose sekondare në mushkëri.

Për këtë arsye, në mjekim duhet të kombinohen 2 ose 3 antibiotikë antistafilokoksikë me veprim baktericid, me dozë maksimale, me rrugë parenterale, me cikle të zgjatura 3-4 javore. Antibiotikët do të vazhdojnë deri në normalizimin e gjendjes klinike, sedimentit dhe përmirësimit radiologjik.

Në zgjedhjen e antibiotikëve është e rëndësishme të njihet rezistenca e stafilokokut ndaj meticilinës. Në bazë të saj, shtamet e stafilokokut ndahen në stafilokok meticilin sensibël, MS, dhe stafilokok aureus meticilin rezistente, MR.

Në mjekim duhet të përdoren antibiotikë penicilinazë-rezistente, sepse mbi 90% e shtameve të stafilokokut të artë të izoluara, janë rezistente ndaj penicilinës.

Antibiotikët aktivë mbi shtamet e stafilokokut MS:

Përveç antibiotikëve që veprojnë në shtamet MR, në grupe të ndryshme gjenden antibiotikë të ndjeshëm ndaj shtameve MS. Më kryesorët janë:

a - Në grupin e penicilinës:

1 - Penicilinat beta-laktamazë rezistente, aktive vetëm mbi mikrobin e stafilokokut të artë, me përfaqësues kryesor methicilinën dhe oxacilinën, aktivë ndaj të gjitha shtameve të stafilokokut MS, me dozë 150-200 mg/ kg.

Antibiotikët më të rinj të këtij grupi, si nafcilina, kloxacilina, dikloxacilina, me përdorim oral rekomandohen në periudhën e përmirësimit.

2 - Penicilinat e kombinuara me inhibitorët e betalaktamazës, acidin clavulonik dhe sulbaktamin. Ky kombinim i bën aktivë ndaj mikroorganizmave si stafilokoku, që prodhojnë betalaktamazë. Më

kryesoret janë: Augmentina, (amoksiklavi) kombinim i amoksixilinës me potasium clavulonat, 40-80 mg/kg. Unasin, kombinim i ampicilinës me sulbactam, doza 150 mg/kg. Timentin, kombinim i tikarcilinës me acidin clavulonik, doza 80 mg/kg.

3 - Ceporinat e gjeneracionit të parë, si cefalotina, cefazolina, cefaklori, kanë veprim mbi stafilokokun MS në 15-50% të rasteve.

4 - Ceporinat e gjeneracionit të tretë, si ceftriaxioni, ceftazidima, cefotaksima, kanë veprim mbi stafilokokun MS deri në 60%- 90% të tyre.

5- Ceporinat e gjeneracionit të katërt, si maksipemi kanë veprim mbi stafilokokun MS në 60% - 70% të tyre.

b - Grupi i rifampicinës ka gjithashtu veprim të mirë mbi stafilokokun MS dhe rekomandohet në mjekimin e stafilokokëve multirezistente. Përdoret kur nuk ka tjetër alternativë ose për veprim sinergjist, me dozë 15- 20 mg/kg.

c- Grupi i quinoloneve ka antibiotikë me veprim të mirë mbi stafilokokun, si ciproksina. Rekomandoen në fëmijët mbi 10 vjeç, doza 20-40 mg/kg.

d- Grupi i aminoglukozideve ka veprim të dyshimtë invivo ndaj stafilokokut, ndërsa invitro ka treguar veprim të mirë. Për këtë arsye ai rekomandohet të përdoret vetëm në kombinim me një nga antibiotikët antistafilokoksikë. Nga ky grup, më të përshtatshëm janë gentamicina me dozë 5-7 mg/kg dhe amikacina me dozë 15-20 mg/kg.

Antibiotikët aktivë mbi shtamet e stafilokokut MR

Shtamet MR të stafilokokut janë rezistente ndaj të gjitha penicilinave dhe ceporinave. Antibiotikët e zgjedhur që veprojnë mbi këto shtame janë:

a - Vankomicina dhe derivatet e saj si teicoplamina kanë një efikasitet të lartë ndaj shtameve MR. Ato njihen si antibiotikët më të fuqishëm dhe më të zgjedhur antistafilokoksikë. Spektri i veprimit të tyre është vetëm ndaj stafilokokut. Doza është 40-60 mg/kg, intravenoze.

b - Në grupin e makroliteve, sinergistina dhe pristinamicina njihen si antibiotikë antistafilokoksikë maxhorë, me veprim bakterostatik dhe përdorim oral prandaj nuk rekomandohen në stadet fillestare të sëmundjes. Ndaj tyre nuk janë izoluar shtame rezistente.

c- Në grupin e linkosamideve, clindamicina ka veprim mbi shtamet MR. Ajo përdoret me dozë 30-40mg/ kg, me rrugë orale ose perfuzionale.

3. Mjekimi lokal i kavitetit pleural. Shërimi i Spp nuk mund të arrihet vetëm me antibiotikë, ndërkohë që edhe pleura është e përfshirë në proçesin inflamator. Ai duhet të shoqërohet edhe me mjekimin lokal, i cili konsiston në zbrazjen e kavitetit pleural nga pusi apo ajri, me punksion apo drenim, duke siguruar kështu rihapjen e mushkërisë dhe shmangien e sekelave pleurale.

A. Mjekimi lokal i piopneumotorakseve. Piopneumotoraksi është diagnozë e padiskutueshme e fistulës bronko-pleurale. Duke qenëse kaviteti pleural furnizohet në mënyrë të vazhdueshme me ajër, bëhet e domosdoshme që mjekimi lokal të bëhet me drenim pleural, për aq kohë sa të mbyllet fistula bronkopleurale. Në fëmijët me piopneumotoraks në tension vendoset sistemi i drenimit aspirativ, i ndjekur me kujdes. Nëpërmjet tij realizohet rihapja e pulmonit deri në aderencat pleurale dhe mundësohet mbyllja e fistulës. Përdorimi i antibiotikëve lokalisht është i vlefshëm dhe ndihmon në mbylljen e fistulës bronko-pleurale.

B. Mjekimi lokal i pneumatocelave në tension. Pneumatocelat kur janë të vogla nuk kanë nevojë të trajtohen lokalisht. Ato zhduken vetë me përmirësimin e inflamacionit të mushkërisë. Në rastet kurpneumatocela është e madhe dhe jep një kolabim të mushkërisë, duhet të zbrazet.

C. Mjekimi lokal i PNX dhe empiemave është përshkruar në kapitullin e Patologjisë Pleurale.

Ndërlikimet.

Spp është një sëmundje e rëndë, e cila shpesh zhvillohet me komplikacione të aparatit respirator dhe të sistemeve të tjera.

Si pasojë e gjendjes septike të zhvilluar në organizëm, mund të krijohen vatra metastatike septike jashtë aparatit respirator, si perikardit septik, endokardit, meningit, osteomielit, artrit, abcese të indeve të buta, abcese në mediastin, etj. Si pasojë e përhapjes per kontinjutatem të procesit purulent, mund të ndodhë osteomieliti i brinjës, kondriti ose perikondriti purulent, hapjet e empiemës në lëkurë ose nën diafragmë, të shoqëruara me peritonit sekondar. Këto komplikacione hasen kur pacientët nuk asistohen lokalisht.

Vdekshmëria nga Spp sipas autorëve të ndryshëm lëviz nga 15% - 22% të fëmijëve të sëmurë. Fëmija i vogël me Spp, veçanërisht nën 3 muaj, rrezikohet të vdesë në 5 ditët e para të sëmundjes nga apneja ose gjendja e rëndë toksiko-septike. Sipas studimeve të ndryshme 75% e fëmijëve të vdekur janë nën 4 muaj dhe 86% e tyre nën 12 muaj. Më pas, jeta e fëmijës

rrezikohet nga aksidentet mekanike të menjëhershme të paasistuara në kohën e duhur.

Në komplikacionet e largëta që kërkojnë ndërhyrje kirurgjikale përmendim: fibrotoraksin dhe pneumatocelat e mëdha që mbeten mbi 6-12muaj. Komplikacione të tjera janë: dëmtimi i indit elastik pulmonar, zëvëndësimi i tij me indin fibrotik dhe zhvillimin e bronkoektazisë.

Diagnostikimi i hershëm, mundësitë e një diagnoze të saktë etiologjike dhe topografike, trajtimi i përshtatshëm dhe në kohë i saj me antibiotikë të fuqishëm antistafilokoksikë, të gjitha këto kanë përmirësuar ndjeshëm prognozën e jetës, sigurojnë një shërim të plotë dhe pa sekela.

ASTHMA

LULJETA SERBO - KOTA

Asthma është një sëmundje inflamatore kronike e bronkeve, që karakterizohet me shenjat klinike të një obstruksioni difuz dhe variabël, pjesërisht ose tërësisht reversibël midis krizave.

Të dhëna epidemiologjike. Asthma është sëmundja më e shpeshtë ndër sëmundjet kronike të fëmijëve. Sipas statistikave të ndryshme, me të janë të prekur 6-10% e popullatës nën 15 vjeç. Asthma mund të fillojë që në vitin e parë të jetës në 30% të fëmijëve, por në pjesën më të madhe të tyre, në rreth 60% të rasteve, fishkëllimat shfaqen midis moshës 2-5 vjeç.

Frekuenca dhe graviteti i asthmës janë në rritje në dekadat e fundit. Kjo gjë lidhet me një sërë faktorësh, si ndotja e ambjentit jashtë dhe brenda shtëpisë, modifikimi i mënyrës së jetesës, ushqimit etj. Urbanizimi është një faktor i rëndësishëm favorizues i asthmës. Ndotja e ambjentit është përgjegjëse direkte për inflamacionin e mukozës bronkiale, por gjithashtu ndikon indirekt, duke favorizuar shfaqjen e atopisë. Influenca negative e ndotjes së ambjentit shpjegon faktin pse mbi 75% e fëmijëve me asthma takohen në qytete. Me asthmë më shpesh sëmuren meshkujt se sa femrat, në raportin 3: 2.

Patogeneza

Për vite me rradhë, asthma është konsideruar si një reaksion hipersensitiv tipi I-rë i Gell & Coombs klasik, me formim të IgE, çlirim të mediatorëve nga mast-cell, shoqëruar me bronkokonstriksion. Tashmë është e njohur që ky mekanizëm luan një rol të rëndësishëm në krizën e asthmës, por nuk shpjegon shumë ndryshime të tjera biologjike e klinike të sëmundjes, si persistencën e ndryshimeve inflamatore kronike jashte krizës, infiltrimin e mukozës bronkiale nga qelizat inflamatore, ekzistencën e asthmës edhe në fëmijët me IgE normale, etj.

Asthma nuk është vetëm kriza paroksistike. Jashtë fazës së krizës ekzistojnë simptoma të tjera, të cilat lidhen me inflamacionin e pemës

bronkiale dhe hiperaktivitetin bronkial që rrjedh prej tij. Inflamacioni i pemës bronkiale, gjeneron mediatorët, shkaktarë të hiperaktivitetit bronkial, i cili nga ana e tij, ndikon në çlirimin e mediatorëve që shtojnë inflamacionin. Sot pranohet nga të gjithë studjuesit, që pikërisht inflamacioni i pemës bronkiale është komponenti më i rëndësishëm i patogenezës së asthmës. Ai është përgjegjësi kryesor për obstruksionin bronkial që takohet gjatë dhe jashtë krizës së asthmës, si edhe për ndryshime të rëndësishme në strukturat bronkiale, të cilat çojnë në fëmijët e patrajtuar, në rimodelimin e rrugëve respiratore dhe ndryshime irreversibile të bronkeve.

Inflamacioni, komponenti më i rëndësishëm i patogenezës së astmës

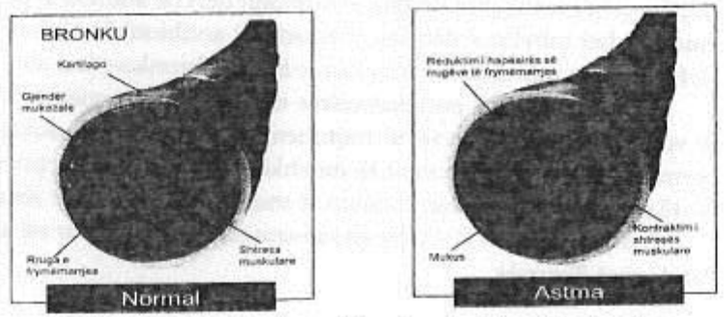


Fig.9: Pamjet e bronkut në fazat e ndryshme të asthmës

Dy mekanizma kryesore patogenetikë shpjegojnë obstruksionin rekurent gjatë fëmijërisë. Ato janë inflamacioni alergjik i rrugëve respiratore dhe reaktiviteti i alteruar ndaj infeksioneve virale. Inflamacioni alergjik haset në fëmijët më të mëdhenj dhe është i lidhur me rritjen IgE. Krahas saj, ka edhe një formë tjetër të asthmës, pa rritje të IGE, e shkaktuar nga një përgjigje jonormale ndaj infeksionit viral dhe që haset më shumë në fëmijët e vegjël.

1. Asthma nga inflamacioni alergjik i rrugëve respiratore.

Përgjigja inflamatore në fëmijët asthmatikë mund të paraqitet në formën e reaksioneve të hershme dhe të vonshme alergjike. Pjesa më e madhe e fëmijëve me asthmë, kanë një nivel të lartë të IgE specifike ndaj pneumoalergenëve më të zakonshëm. Pas kontaktit me alergenin, ndaj të

cilit fëmija është i sensibilizuar, ndodh reaksioni i hershëm alergjik, EAR, që fillon me aktivizimin dhe degranulimin e mastociteve, i shoqëruar me çlirim të mediatorëve dhe krizë bronkokonstriksioni, që zgjat rreth një orë. Në shumicën e rasteve, kjo ndiqet nga një fazë më e zgjatur e ngushtimit të rrugëve ajrore, që quhet reaksion i vonshëm alergjik, LAR. Përgjigja e vonshme fillon 2-3 orë pas ekspozimit me alergenin, arrin maksimumin pas 4-8 orësh dhe rezolucionin pas 12-24 orësh ose më shumë. Ajo karakterizohet me rritje të qelizave infamatore, me edeme dhe inflamacion të mukozes bronkiale, çlirim mediatoresh dhe gjendje e hiperaktivitetit bronkial.

Mediatorët kryesorë janë:

Histamina. -Është mediatori më i studiuar i asthmës. Burimi kryesor i saj janë mast-cell. Gjendet në plazëm pak minuta pas inhalacionit të alergenitdhe është përgjegjëse për EAR. Histamina shkakton bronkokonstriksion, shton vazodilatacionin, rrit permeabilitetin vaskular dhe sekretimin e mukusit, por nuk vepron direkt në LAR dhe në inflamacionin kronik.

Prostoglandinat. Prodhohen nga makrofagët alveolarë dhe luajnë rol në procesin inflamator. Shkaktojnë kontraksion të muskulaturës së rrugëve ajrore dhe rrisin prodhimin e sekrecioneve në to.

Leukotrienet prodhohen nga mast-cell, eozinofilet, neutrofilet, si edhe nga qelizat epiteliale dhe makrofagët. Ato, veçanërisht LT C4, D4, E4 janë konstriktorë të fuqishëm dhe rrisin hiperaktivitetin e rrugëve ajrore, aktivizojnë qelizat inflamatore, shkaktojnë vazodilatacion, edemë të mukozës, hipersekrecion.

PAF-i, ose faktori aktivizues i trombociteve. Prodhohet nga eozinofilet, makrofagët alveolarë, neutrofilet. Çlirimi i PAF-it shoqërohet me grumbullim të eozinofileve në mushkri, që janë përsëri burim i PAF-it dhe krijohet një reaksion inflamator në vazhdimësi. PAF stimulon çlirimin e proteinave bazike, me veprim dëmtues mbi indin pulmonar. Shumë medikamente profilaktike të asthmës si glukokortikoidet, kromolina etj., tentojnë pikërisht të ndërpresin dëmtimet bronkopulmonare të shkaktuara nga PAF.

Bradikininat, shtojnë sekrecionet bronkiale dhe edemën e rrugëve ajrore, nëpërmjet zgjerimit të enëve të gjakut, rritjes së permeabilitetit vaskular,

Radikalet pa oksigjen, oksiradikalet, si p.sh. anionet superokside prodhohen nga shumë qeliza inflamatore. Ato kanë një rol në inflamacionin kronik asthmatik dhe shkaktojnë dëmtime të epitelit.

Citokinat, interleukinat. Janë mediatorë peptidë të prodhuara nga limfocitet tipi I-rë, mast-cell, etj. Ato përcaktojnë tipin dhe zgjatjen e përgjigjes inflamatore në asthmë dhe janë të përfshira kryesisht në proçesin inflamator kronik.

Qelizat inflamatore të asthmës

Eozinofilet kanë një rol kyç në proçeset inflamatore të rrugëve ajrore. Gjatë asthmës eozinofilet janë të rritura në sputum, lavazhin bronkoalveolar, epitelin e rrugëve ajrore. Eozinofilet aktivizohen gjatë ekspozimit me alergenin, nga veprimi i mediatorëve si PAF, citokinat (IL5) dhe çlirojnë shumë mediatorë.

Mast-cell janë qeliza që kanë receptorë me afinitet të lartë për IgE dhe të stimuluara nga kompleksi IgE- antigen, çlirojnë ose sintetizojnë mediatorë të ndryshëm.

Qeliza të tjera inflamatore që përfshihen në proçeset inflamtore gjatë asthmë janë: *makrofagët, neutrofilet, qelizat epiteliale të rrugëve respiratore.*

2. Asthma e shkaktuar nga infeksionet virale të rrugëve respiratore.

Asthma e shkaktuar nga viroza të rrugëve respiratore haset kryesisht në fëmijët e vegjël gjatë 2 viteve të para të jetës. Obstruksioni i rrugëve respiratore në to është i shpeshtë. 20% e të gjithë fëmijëve gjatë vitit të parë të jetës bëjnë të paktën 1 episod të infeksioneve të rrugëve të poshme respiratore shoqëruar me wheezing. Obstruksioni i rrugëve ajrore gjatë një infeksioni viral lidhet me karakteristikat intrinseke të aparatit respirator të fëmijës, veçanërisht me nivelin e ulët të elastinës në indin pulmonar dhe diametrin e vogël të bronkeve e bronkiolave. Ekziston gjithashtu edhe mundësia e një përgjigjeje imune të alteruar ndaj vetë virusit. Ndryshimet inflamatore në bronkiolat shkaktojnë ngushtim kritik të diametrit të tyre, të shoqëruar me wheezing. Kjo gjendje është tranzitore dhe nëse nuk shoqërohet me faktorë të tjerë, risku për asthmë, kalon në moshën preshkollore.

Prezantimi klinik i asthmës. Kriza klasike e asthmës është shfaqja më e zakonshme e asthmës. Shkaqet e shpërthimit të krizës janë një infeksion viral respirator, kontakti me ajrin e ftohtë, duhanin, sforcimi fizik, ekspozimi ndaj alergenit, faktorë meteorologjikë, si ndryshimet e shpejta të temperaturës dhe presionit atmosferik, shkaqe emocionale, etj. Kriza e asthmës zakonisht fillon natën, në mënyrë të menjëhershme. Shpesh ajo shoqërohet me prodrome, që përgjithësisht janë identike te i njëjti fëmijë, si rinore seroze, obstruksion nazal, prurit nazo-faringeal,

kollë. Këto shenja janë të rëndësishme, sepse mundësojnë një trajtim të hershëm të krizës së asthmës.

Simptomat kryesore të krizës së asthmës janë wheezingu ose fishkellimat, kolla, vështirësia në ekspirim. Wheezingu është një zhurmë ekspiratore, që dëgjohet në distancë ose me stetoskop. Është shprehje e obstruksionit, të rrugëve të poshme respiratore dhe është shenja më e rëndësishme e krizës së asthmës. Kolla në fillim është e thatë, lodhëse, e më pas produktive. Dispneja është e tipit ekspirator, shoqërohet me tirazh interkostal, substernal, me tërheqje epigastrike. Kraharori është emfizematoz. Në perkusion ndjehet tingull i rritur perkutor. Në auskultacion ekspirimi është i zgjatur, ka ulje të zhurmës respiratore, rale sibilante difuze dhe në fëmijët latantë edhe rale bronkiale e krepitante. Në format më të rënda të asthmës shfaqet insufiçencë kardio-respiratore me bradipne, zbehje, cianozë, axhitim, takikardi, rritje të heparit.

Përveç krizës klasike, në fëmijët asthma mund të shfaqet edhe me forma të tjera atipike, si kolla persistente spazmodike, bronkiti rekurent, pneumonia rekurente, asthma persistente, asthma pas sforcimit fizik, wheezingu persistent i fëmijës së vogël ose "Happy wheezing".

Vlerësimi klinik i gravitetit të asthmës. Pasi është konfirmuar diagnoza e asthmës, është e rëndësishme të përcaktohet niveli klinik i gravitetit të sëmundjes, me qëllim vendosjen e një trajtimi racional fillestar dhe identifikimin e faktorëve shpërthyes.Vlerësimi i gravitetit në fëmijët e vegjël është klinik. Sot pranohet klasifikimi i asthmës i mbështetur në frekuencën, gravitetin e krizave dhe praninë e simptomave midis tyre. Pavarësisht nëngrupeve dhe formave atipike të asthmës, ekzistojnë 2 grupe të ndara mirë të asthmës:

- asthma episodike dhe - asthma persistente.

Klasifikimi i ashtmës sipas gravitetit në fëmijët mbi 5 vjeç bazohet në frekuencën dhe gravitetin e simptomave të asthmës, si edhe në vlerat e PEF-it.

Shkalla 1. Asthma Intermitente.

Simptomat e asthmës shfaqen më pak se 2 herë në javë gjatë ecjes dhe më pak se 2 herë në muaj gjatë gjumit.

Krizat e asthmës janë të shkurtra, të lehta.

Midis krizave të asthmës nuk shfaqen simptoma.

PEF-i varion më pak se 20%.

Shkalla 2. Asthma persistente e lehtë

Simptomat e asthmës shfaqen më shumë se 2 herë në javë gjatë ditës, por jo çdo ditë, dhe më pak se 2 herë në muaj gjatë natës.

Krizat e asthmës mund të pengojnë përkohësisht aktivitetin ditor. PEf-i varion me 20-30%.

Shkalla 3. Asthma persistente e moderuar, e mesme

Simptomat e asthmës shfaqen çdo ditë dhe nevojitet të përdoret një bronkodilatator.

Krizat e asthmës shfaqen të paktën 2 herë në javë dhe pengojnë shpesh aktivitetin ditor.

Simptomat mund të shfaqen natën 1 ose më shumë herë në javë. PEF-i varion mbi 30%.

Shkalla e 4. Asthma persistente e rëndë

Kjo është forma më e rëndë e asthmës dhe simptomat e asthmës janë të vazhdueshme.

Krizat e asthmës dhe simptomat gjatë natës janë të shpeshta.

Aktiviteti ditor është i kompromentuar rendë.

PEF-i varion mbi 30%.

Përveç këtij klasifikimi, nëse fëmija në 12 muajt e fundit ka patur një episod të rëndë, të rrezikshëm për jetën, me cianozë, humbje vetëdije ose arrest respirator, ai duhet të vlerësohet dhe të trajtohet për asthmë persistente të rëndë.

Për fëmijët nën 5 vjeç shpesh rekomandohet klasifikimi i bazuar në kontrollin e sëmundjes.

Asthma e kontrolluar

Pa simptoma ditën ose natën

Aktiviteti ditor pa kufizime

PEF normal

Nuk ka atake asthma

Nevoja për medikamente me veprim të shpejtë, jo më shumë se 2 herë në javë.

Asthma pjesërisht e kontrolluar

Simptoma gjatë ditës më shumë se 2 herë në javë, disa herë edhe natën. Aktivitete ditore të kufizuara herë pas here.

Nevoja për medikamente me veprim të shpejtë më shumë se 2 herë në javë.

Atak asthme të paktën 1 herë në vit.

PEF nën 80%.

Asthma e pakontrolluar

Kur ka 3 nga shenjat e asthmës pjesërisht të kontrolluar, të paktën 3 herë në javë.

Atake asthma çdo javë.

Diagnoza.

Diagnoza e asthmës është një diagnozë e mbështetur në argumenta klinike. Duhet të mendojmë për asthmë në një fëmijë me episode të përsëritura të wheezingut dhe kollës, që shfaqen veçanërisht pas sforcimeve fizike ose inhalacionit të alergenëve. Gjithashtu duhet mbajtur parasysh se jo çdo wheezing në fëmijët është asthmë dhe jo të gjitha asthmat shfaqen me wheezing.

Vendosja e diagnozës së asthmës mbështetet së pari në anamnezën e sëmundjes dhe ekzaminimin klinik. Më pas ajo plotësohet me ekzaminimet radioligjike, alergologjike, funksionale. Gjithashtu, janë të nevojshme një sërë ekzaminimesh të tjera që ndihmojnë në diagnozën diferenciale me sëmundje të tjera që shfaqen me fishkëllima.

Anamneza. Çështjet kryesore që duhet të mblidhen nga anamneza kanë të bëjnë me frekuencën dhe gravitetin e krizave, me simptomat natën, me intervalin midis krizave dhe me "cilësinë e jetës".

Në lidhje me frekuencën dhe gravitetin e krizave duhen sqaruar nëse ka patur kriza më shumë se 1 në 4-6 javë, mjekimi që nevojitet për trajtimin e krizës, përgjigjen ndaj bronkodilatatoreve, zgjatja e krizës nën efektin e medikamenteve, nevoja për kortizonikë oralë, nevoja për shtrim në spital gjatë krizës, etj.

Për intervalin midis krizave duhet sqaruar prania e wheezingut, kollës, frekuenca e përdorimit të bronkodilatatorëve.

Në lidhje me " cilësinë e jetës" duhen sqaruar faktorë jo mjekësorë si kushtet social-ekonomike, përdorimi i duhanit në familje, kufizimet në jetën sociale, aktivitetet sportive, mungesat në shkollë, shtrimet në spital dhe eventualisht traumat psikologjike në familje.

Ekzaminimi klinik i fëmijës. - Ekzaminimi klinik i fëmijës duhet të jetë i plotë dhe i kujdeshëm, për të përjashtuar të gjitha shkaqet e tjera që mund të shkaktojnë wheezingun dhe kollën. Duhet të evidentohen ndryshimet fizike që flasin për praninë e një obstruksioni kronik të rrugëve respiratore. Në ekzaminimin klinik duhet të vlerësohen percentilet e peshës dhe gjatësisë së fëmijës, deformimet e kraharorit, (si mbiajrimi me rritje të diametrit antero-posterior, gjoksi i këpucarit, sulkus Harrison),

prania ose jo e sëmundjeve të tjera atopike (si riniti alergjik, ekzema), prania e patologjive të rrugëve të sipërme respiratore (si sinusite, hipertrofia tonsilare, adenoideve) ndryshimet e mundshme në ngjyrën e mukozave dhe lëkurës, në thonjtë etj.

Ekzaminimi radiologjik. - Ekzaminimi radiologjik përfshin së pari radiografinë pulmonare. Është një ekzaminim që ndihmon përcaktimin e gravitetit të sëmundjes dhe sidomos të komplikacineve respiratore të saj. Në fëmijët me formë të lehtë dhe të mesme të asthmës, jashtë krizës, aspekti radiologjik pulmonar është normal. Në asthmën e rëndë vihet re mbiajrim pulmonar, me zgjerim të hapësirave interkostale, ulje të kupolave diafragmale, rrumbullakim i apekseve. Shpesh konstatohet një sindrom bronkial, me theksime të hiluseve dhe tramës bronko-vakulare, zona atelektazike, veçanërisht të lobit të mesëm. CT pulmoni shërben për të evidentuar një bronkoektazi ose aspergilozë bronkopulmonare alergjike të dyshuar klinikisht. Në ekzaminimin radiologjik të sinuseve kërkohet për sinusite eventuale.

Ekzaminimet alergologjike. Profili alergologjik duhet të studiohet në mënyrë sistematike në fëmijët asthmatikë. Ai përfshin percaktimin e eozinofileve ne gjak dhe sekreconet nazale, provat kutane alergjike dhe biologjinë e imunoglobulinave E.

Provat kutane alergjike të realizuara dhe të interpretuar në mënyrë korrekte janë një ndihmë e madhe në bilancin e një fëmije asthmatik, veçanërisht në vendosjen e terapisë profilaktike dhe në desensibilizim.

Ato kryhen në fëmijët n.p.m. teknikës së prick test. Megjithatë, një përgjigje negative e tyre nuk është element i mjaftueshëm për të përjashtuar asthmën. Dihet se në fëmijët 25-50% e rasteve të asthmës ne femijet, janë asthmë intrinseke, me prick test negativ. Gjithashtu, një përgjigje pozitive e tyre nuk është e mjaftueshme për të vendosur diagnozën e asthmës, sepse 5-15% e popullatës fëminore paraqesin prick test pozitiv pa patur asnjë shenjë klinike të asthmës.

Dozimi i IgE specifike dhe IgE-totale. Matja e nivelit të IgE totale në fëmijët asthmatikë tregon një rritje të moderuar të tyre. Niveli shumë i lartë i tyre duhet të na orientojë drejt patologjive të tjera, veçanërisht imunodefiçencës.

Dozimi i IGE specifike (RAST) rekomandohet kur nuk mund të kryhet prick testi, si në fëmijët e viteve të para të jetës, në fëmijët me dermatit të rëndë dhe të përhapur, me dermografizëm të shprehur, kur nuk mund të ndërpriten antihistaminikët.

Gjatë bilancit alergologjik në fëmijët me asthmë alergjike, gjithashtu kërkohet rritja e eozinofileve në gjak, në sekrecione nazale ose bronkiale.

Ekzaminimi funksional respirator, EFR, sot mund të realizohet në çdo moshë. Në fëmijët mbi 7 vjeç që komunikojnë, kryhet spirometria, në fëmijët nën 7 vjeç realizohet matja e rezistencës bronkiale dhe elasticitetit pulmonar n.p.m. pletizmografisë. EFR është një ekzaminim i rëndësishëm në fëmijët asthmatikë. Ai ndihmon për të vendosur diagnozën në format atipike të asthmës, jep të dhëna mbi funksionin pulmonar në periudhën midis krizave dhe gjatë evolucionit të sëmundjes, duke ndihmuar në përcaktimin e gravitetit të asthmës dhe të skemës terapeutike profilaktike të nevojshme.

Spirometria në fëmijët me asthmë të rëndë, në periudhën interkritike karakterizohet nga rritja e kapacitetit rezidual funksional, rritja e volumit rezidual, nga një obstruksion bronkial, mbizotërues në rrugët e poshme respiratore me ulje të debitit 25, 50 dhe obstruksion i rrugëve të sipërme respiratore me ulje të FEV-1, debitit ekspirator të pikut.

Një tjetër EFR është përgjigja ndaj bronkodilatatorëve me rrugë inhalatore. Realizohet duke matur funksionin respirator para dhe pas përdorimit të bronkodilatatorit. Shërben për të konfirmuar praninë e obstruksionit dhe reversibilitetin e tij. Kosiderohet pozitive, në favor të diagnozës së asthmës, një rritje me mbi 15% për FEV-1 dhe mbi 50% për FEF 25-75%.

Testet e provokimit bronkial shërbejnë për vlerësuar përgjigjen bronkiale ndaj stimujve joalergjikë dhe alergjikë, veçanërisht në diagnostikimin e formave atipike të asthmës.

Ekzaminime të tjera. Në fëmijët e vegjël janë të nevojshme kërkimi i një RGE, ekzaminimi oto-rino-laringologjik, ekzaminime që shërbejnë për diagnozën diferenciale të asthmës me patologji që shoqërohen me fishkëllima.

Diagnoza diferenciale kryhet me ato patologji që mund të shfaqen me fishkëllima si:

Patologji me predominim të obstruksionit të rrugëve të poshme respiratore si: bronkioliti akut, bronkioliti obliterant, fibroza kistike, limfadenopati mediastinale ose hilare me natyre tuberkulare ose neoplazike, patologji pulmonare kronike neonatale, diskinezi ciliare, defiçiti i alfa1 antitripsinës, hemosideroza, pertusi, bronkoektazitë e fituara ose të lindura, defiçitet imunologjike, infeksione nga m. pneumonie, chlamidia, etj.

Patologji me predominim të obstruksionit të rrugëve të sipërme respiratore si: trupat e huaj në rrugët respiratore ose në ezofag, malformime kongenitale të rrugëve respiratore dhe pulmonare, trakeobronko- malacia, stenoza trakeo-bronkiale, sëmundje kardiake si shuntet e mëdha majtas-djathtas, miokardiopatitë, obstruksione ekstrabronkiale hipertrofia tonsilare, e adenoideve, etj.

Mjekimi.

Mbështetur në etiopatogenezën e sëmundjes, sot është e qartë që asthma bronkiale, si një sëmundje inflamatore kronike, ka nevojë për trajtim medikamentoz të gjatë, jo vetëm gjatë krizës. Trajtimi i fëmijës me asthmë përmbledh trajtimin e krizës së asthmës dhe trajtimin profilaktik të saj.

Mjekimi i krizës së asthmës.

Mjekimi i krizës së asthmës bazohet në vlerësimin e kujdesshëm klinik të gravitetit të krizës. Episodet e lehta ose të mesme të krizës trajtohen me beta-2 adrenergjikë me veprim të shpejtë, me rrugë inhalatore, 2 shkrepje çdo 20-30 minuta, gjithsej deri 12 shkrepje. Nëse është e nevojshme mund të përsëriten pas 60 minutash dhe 4 orësh. Në fëmijët e vegjël përdoren me aerozol, me dozë 0,10-0,15 mg/ kg/ prodosis, për 20 minuta. Në rast se fëmija nuk i përgjigjet këtij mjekimi, shtohen steroidet me rrugë sistemike, parenterale ose orale.

Fëmijët që nuk i përgjigjen për 1-4 orë këtij mjekimi duhet të shtrohen në spital. Mjekimi vazhdon me përsëritjen e dozave të beta-2 agonistëve me rrugë inhalatore ose intravenoze, mund të shtohet ipratropium bromid, oksigjen, aminofilinë me rrugë venoze. Në rastet më rebele, fëmija mund të ketë nevojë për intubim dhe ventilim artificial.

Mjekimi profilaktik. - Qëllimi i trajtimit profilaktik synon të evitojë krizën dhe simptomat e tjera të asthmës, të mbajë një funksion pulmonar normal, t'i sigurojë fëmijës një aktivitet jetësor normal, përfshirë edhe aktivitetet sportive. Koncepti i trajtimit profilaktik është shumë më i gjerë se mjekimi profilaktik medikamentoz. Ai përfshin, krahas tij, edhe kontrollin e ambjentit, edukimin e prindit dhe fëmijës, eliminimin e faktorëve agravues etj.

Fëmijët me formë të lehtë të asthmës, me asthmë episodike jo frekuente, nuk kanë nevojë për mjekim profilaktik. Ata trajtohen vetëm gjatë periudhës së krizës me bronkodilatatorë.

Indikacionet për fillimin e terapisë preventive janë kur simptomat e asthmës ose nevojat për beta 2 agonistë, janë 2 herë në javë, kur fëmija bën atake të asthmës 1 herë në 2 muaj, kur bën një atak të rëndë asthme, kërcënues për jetën, në latantët kur wheezingu persiston mbi 3 javë, kur funksioni respirator midis krizave është i alteruar:

Medikamente të trajtimit profilaktik janë sodium cromoglikat, antileukotrienet, kortikosteroidët me rrugë inhalatore. Për fëmijët nën moshën 6 vjeç rekomandohet që inhalacioni të kryhet me zgjatues të tipit aerochamber.

Fig. 10

Nëse simptomat e asthmës nuk mbahen nën kontroll, rekomandohet të shtohen medikamente të tjera si beta-2 agonistët me veprim të zgjatur, steroidët oralë, etj.

Një drejtim tjetër i trajtimit është desensibilizimi specifik, i cili ka për qëllim të krijojë te fëmija tolerancë ndaj alergenit ndaj të cilit ai është sensibël.

FIBROZA KISTIKE (MUKOVISCIDOZA)

EVDA VEVEÇKA

Hyrje. Fibroza kistike është sëmundja e trashëgueshme më e shpeshtë në popullsinë kaukaziane. Ajo transmetohet në mënyrë autosomale recesive. Incidenca e saj është e variueshme në popullata të ndryshme; zakonisht 1:2000 deri 1:3500 lindje të gjalla me një incidencë bartësish 1:20 vetë.

Defekti gjenetik. Gjeni i FK është i vendosur në krahun e gjatë të kromozomit 7-të. Është një gjen i madh prej 250 kilobazë që përmban 27 exone. Janë zbuluar mbi 1500 mutacione të ndryshme të gjenit. Pesë mutacionet që takohen më shpesh janë: F508 del (68%), G542X (2,4%), G551D (1,6%), N1303K(1,3%), dhe W1282X (1,2%). Shpeshtësia e mutacioneve të FK mund të variojë mjaft nga një grup etnik ose gjeografik në tjetrin.

Fiziopatologjia

Difekti bazë në FK: Gjeni i FK kodon për një proteinë që është quajtur CFTR=Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator. Funksioni kryesor i kësaj proteine është transporti nëpërmjet membranave i joneve të klorit nëpër kanalet specifike të klorit. Proteina CFTR merr pjesë kështu në mbajtjen e një ekulibri hidroelektrolitik të sekrecioneve mukoze; por ajo ka edhe shumë funksione të tjera si transportin aktiv të molekulave të tjera veç klorit, rol në inflamacion, në sekretimin e përbërësve të mukusit, në procesin e riciklimit të membranave qelizore dhe në mbrojtjen anti-infeksioze.

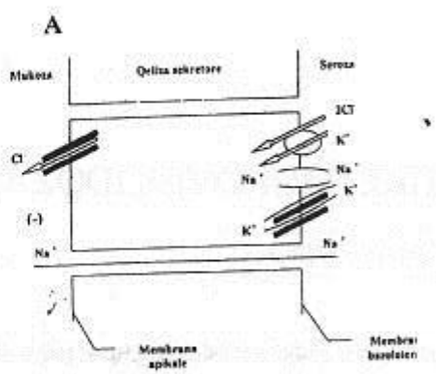


Fig 11: Kanalet e Cl- në sipërfaqet mukoze;

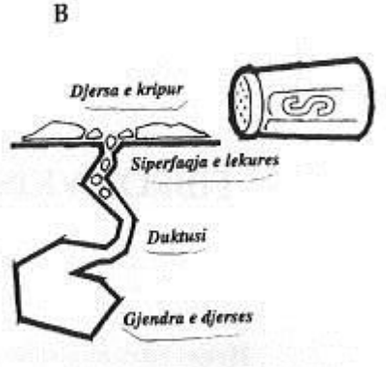


Fig 12: Transporti i Cl- Në epitelin e gjëndrave të djersës.

Në individët e prekur nga FK, prania e mutacionit në gjen sjell mungesë apo anomali të kanaleve CFTR; gjë që prek lëvizjen e joneve klor. Qeliza nuk është më e aftë të lirojë klorin me pasojë një përthithje të tepruar të Na+, gjë që pakëson hidratimin e sekrecioneve. Në sipërfaqet mukoze bllokimi dhe hapja jo e rregullt e kanaleve të Cl- sjell një defiçit të Cl- dhe si pasojë të Na+ në sekrecionet mukoze (shih fig. 11). Kjo shoqërohet me një defiçit të ujit, sekrecioni i të cilit është i lidhur me të dy jonet, prandaj sekrecionet janë të dehidratuara, të trasha dhe humbasin rrjedhshmërinë e tyre normale. Në epitelin e gjendrave të djersës transporti i klorit ka drejtim të kundërt; pra nga lumeni në celule prej nga vjen përqëndrimi i madh i kripës në djersë (shih fig. 12).

Pasojat në organe dhe në funksionin e tyre: Në FK të gjithë organet që kanë gjendra me sekrecion të jashtëm pësojnë ndryshime më pak ose më shumë të qëndrueshme. Gjendrat mukoze prodhojnë mukus të trashë ngjitës i cili bllokon kanalet duke krijuar tapa mukusi. Në epitelin respirator sekrecionet janë të dehidratuara, të trasha dhe humbasin rrjedhshmërinë e tyre normale (shih fig. 13). Staza që vjen si pasojë, favorizon zhvillimin e mikrobeve dhe vendosjen e parakohëshme të infeksionit, i cili shpejt bëhet kronik. Rrugët respiratore ngushtohen dhe dëmtohen. Infeksioni dhe inflamacioni kronik çojnë në shkatërimin e indit bronkopulmonar duke çuar në insuficiencë respiratore dhe vdekje. Bllokimi i kanaleve pankreatike jep fibrozë të pankreasit, me pasojë dëmtimin e funksionit ekzokrin të tij, që është përgjegjës për maldigjestionin dhe malnutricionin. Mukusi i trashë në traktin digjestiv mund të favorizojë shfaqjen e okluzionit neonatal (ileus mekonial), ose

ngadalësimin e tranzitit. Obstruksioni i rrugëve biliare mund të shpjegojë lithiazat që takohen në to, si edhe pjesërisht, cirozën e heparit, që mund të ndërlikojë evolucionin e sëmundjes. Obstuksioni i kanaleve deferente është përgjegjës për sterilitetin nëpërmjet azoospermisë.

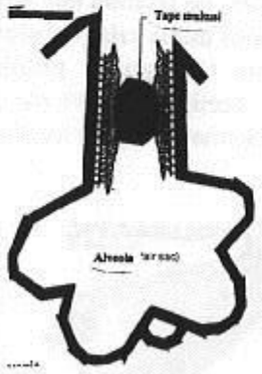


Fig. 13: Paraqitja skematike e bllokimit të rrugëve ajrore nga mukusi i trashë anormal.

Paraqitja klinike. Fibroza kistike është sëmundje që prek shumë sisteme të organizmit (shih tab. 3). Dy grupe manifestimesh klinike janë kryesore; ato respiratore dhe ato digjestive. Mosha e shfaqjes sëshenjave të para të sëmundjes është shumë e ndryshme. Mushkëria në përgjithësi është normale në lindje; ndërkohë që lezionet pankreatike dhe anomalitë e mukusit intestinal janë të pranishme që në jetën fetale.

Tab. 3: Manifestimet klinike të FK

Shenjat respiratore	Shenjat digjestive	Shenjat hepatobiliare	Të tjera
Kollë e qëndrueshme ose pertusiforme Bronkorhea, Wheezing Atelektaza lobare e latantit Pneumotoraksi Emfizema Hemoptizia Polipoza nazale Riniti kronik Sinuziti	Ileusi mekonial Sindroma e obstruksionit intestinal distal Konstipacioni Prolapsi rektal Malnutricioni, Maldigjestioni	Steatoza Ciroza biliare fokale Mikrovezika biliare Kolestaza neonatale Kolelitiaza	Edema, anemia, hypoproteinemia Alkaloza metabolike hypokloremike Sindromi i humbjes së kripës Intoleranca ndaj glukozës dhe diabeti i sheqerit

Manifetimet respiratore. Prekja respiratore kronike paraqet shenjat e para zakonisht para moshës 1 vjeç në 80% të rasteve. Ajo keqësohet gradualisht me moshën dhe përcakton prognozën e sëmundjes. Prekja respiratore është përgjegjëse për më shumë se 90% të vdekjeve te pacientët e prekur nga FK. Prekja respiratore karakterizohet nga kolla kronike, fillimisht e thatë, me akcese, por që shpejt bëhet produktive. Më shpejt ose më vonë, kolla do të jetë simptomi më besnik që do ta shoqërojë të sëmurin gjithë jetën. Kolla shpejt do shoqërohet me një ekspektorat të trashë ngjitës dhe shenja te bronkiteve infeksioze dhe /ose asthmatike, që nuk përmirësohen me gjithë mjekimin, ose që përsëriten duke paraqitur shenjat e një bronkopneumopatie kronike obstruktive që përparon. Me rritjen e fëmijës, takohet një patologji rino-sinusiene shoqëruese; sinuzit kronik, polipozë nazale. Pamjet radiologjike të patologjisë pulmonare në FK janë domethënese, por jo specifike. Ato paraqesin sipas rastit shenja të prekjes bronkiale dhe alveolare me trashje përreth bronkeve me imazhe në formë shinash, mbiajrim pulmonar me emfizemë, atelektazë segmentare ose sub-segmentare në formë bande, vatra alveolare të kufizuara keq, opacitete të rrumbullakta në formë unaze, që i përkasin bronkoektazive "në tufë"etj. (Shih fig. 14). Karakteristike e pamjeve radiologjike është se ato ndryshojnë, jo vetëm nga një pacient në tjetrin, por edhe në të njëjtin pacient, si pasojë e përparimit të sëmundjes.

Manifestimet digjestive. Manifestimet digjestive janë pasojë e insuficiencës pankreatike dhe veçorive fizike të feçeve. Ileusi mekonial në 10% të rasteve është shenja e parë e sëmundjes. Në këta fëmijë zorra e hollë është e bllokuar me një tapë mukoide të trashë e të dehidratuar. Okluzioni ndodh zakonisht në nivelin e ileusit terminal. I porsalinduri paraqet brenda 48 orësh të vjella dhe fryrje barku, pa eliminim të mekoniumit. Në rreth gjysmën e rasteve ky okluzion është i thjeshtë dhe kalon me anë të klizmave pastruese hiperosmolare. Në rastet e shoqërimit me atrezi ileale, invaginacion të zorrës, ose peritonit mekonial, kërkohet ndërhyrja kirurgjikale. Më vonë gjatë jetës mund të ndodhë një okluzion i së njëjtës natyrë dhe quhet Sindrom i obstruksionit intestinal distal (DIOS). Te fëmija i vogël prania e një prolapsi rektal është gjithmonë domethënës për mundësinë e sëmundjes dhe kërkon bërjen e testit të djersës. Insuficienca pankreatike egzokrine gjendet në rreth 90% të pacienteve. Ajo është përgjegjëse për diarenë kronike me eliminim të feçeve voluminoze, të yndyrshme dhe me erë të rëndë. Kjo diare kronike nga maldigjestioni është përgjegjëse për malnutricionin dhe shoqërohet me mungesë në acide

yndyrore esenciale, në vitamina që treten në yndyrë dhe oligoelemente. Fibroza pankreatike mund të prekë dhe ishujt e Langerhansit. Në 5-10% të rasteve, më shpesh në adoleshencë; shfaqet një diabet i sheqerit insulinovartës.

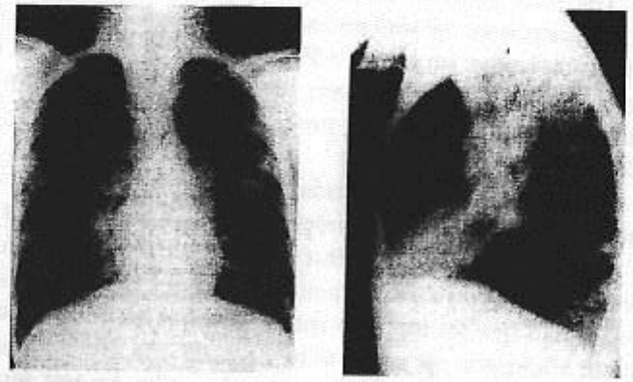


Fig. 14: Radiografia e një fëmije me FK: vërehet trashje e murit bronkial mbiajrim dhe formacione në formë unaze, tipike për format e përparuara të FK.

Manifestimet hepatike. Prekja hepatobiliare është e shpeshtë, por çon në cirozë vetëm në 10-15% të rasteve. Në periudhën e të porsalindurit takohet një ikter stazik, si pasojë e sindromit të biles së trashë që mund të jetë zbuluese e sëmundjes. Së fundi vezika biliare shpesh është atrofike dhe mund të gjënden lithiaza që, si rregull, janë të heshtura.

Manifestime të tjera të sëmundjes mund të jenë: mos shtimi i veçuar në peshë dhe i paspjeguar nga shkaqe të tjera; edemat, anemia dhe hypoproteinemia (te latanti); dehidratimi akut i rëndë nga humbja e tepruar e kripës, sidomos në verë; miokardiopatia; diabeti sidomos në moshë më të rritur; steriliteti që te meshkujt është pothuaj gjithmonë i pranishëm, ndërkohë që te femrat gjendet vetëm ulje e fertilitetit.

Diagnoza pozitive e sëmundjes bazohet në testin e djersës, edhe pse sot përparimet në fushën e gjenetikës, kanë bërë të mundur vënien e diagnozës nëpërmjet analizës së mutacioneve të gjenit FK.

Testi i djersës: Testi bazohet në përcaktimin e përqëndrimit të Cl dhe Na në djersën e mbledhur pas stimulimit me pilokarpinë. Një test i djersës pozitiv duhet të përsëritet dy herë për të vendosur diagnozën kur kjo dyshohet nga të dhënat e klinikës.

Diagnoza e insuficiencës pankreatike dhe maldigjestionit. Mënyra direkte për të vënë në dukje insuficiencën pankreatike është sondimi duodenal,

mbledhja e lëngut duodenal dhe dozimi në të i enzimave pankreatike. Ky ekzaminim është i vështirë dhe nuk pëlqehet të përdoret në praktikë te fëmijët. Një metodë e thjeshtë dhe e saktë është metoda e Steatokritit, e cila vlerëson në mënyrë indirekte insufiçiencën pankreatike.

Diagnoza gjenetike. Është zbulimi i mutacioneve të ndryshme të FK. Për këtë përdoren një sërë metodash të biologjisë molekulare. Identifikimi i dy mutacioneve në gjenin e FK është vërtetimi absolut i diagnosës. Po ashtu, diagnoza gjenetike bën të mundur zbulimin e mbartësve në të gjithë familjen e fëmijës së prekur, si edhe diagnozën para lindjes për shtatzanitë e ardhshme.

Depistimi neonatal. Metoda më e besueshme është Testi i Tripsinës Imunoreaktive që konsiston në përcaktimin e përqëndrimit të tripsinogjenit në një pikë gjaku të mbledhur në një letër filtri në ditën e 4-5-të të jetës. Në fëmijët me FK tripsinogjeni është mjaft i rritur në lindje, për arsye se pankreasi i fëmijës me FK është i dëmtuar që në utero dhe kanalet e tij janë të bllokuara; gjë që do të bëjë që tripsina të pikojë në gjak. Sigurisht që në fëmijet FK pa insufiçiencë pankreatike, ky test mund të jetë fallco negativ.

Mjekimi: FK është një sëmundje që prek shumë sisteme, prandaj trajtimi i saj kërkon bashkimin e shumë disiplinave. Për më tepër në trajtim përfshihet edhe trajtimi social, psikologjik dhe edukues.

Trajtimi i sëmundjes së mushkërisë. Qëllimi i trajtimit të sëmundjes së mushkërisë është të luftojë infeksionin, të pakësojë sekrecionet viskoze nga mushkëritë, të kontrollojë çdo hiperaktivitet bronkial të mundshëm, si dhe të vonojë fillimin dhe përparimin e bronkektazive. Përbërësit kryesorë të kujdesit janë: Fizioterapia, antibiotikët dhe barnat antiinflamatore.

Fizioterapia (Kineziterapia). Është pjesa më e rëndësishme e trajtimit që ka për qëllim të mbajë të pastër pemën bronkiale. Te fëmijët e vegjël nën 5 vjeç pëlqehen teknikat pasive, si drenimi postural me ose pa perkusion dhe vibracion, ndërsa mbi 5 vjeç teknikat aktive të kineziterapisë. Sot, po bëhet gjithmonë e më shumë popullor dhe i pranueshëm nga fëmijët aktiviteti sportiv.

Antibiotikët. Luajnë një rol të rëndësishëm në kontrollin e infeksionit pulmonar në FK. Qëllimi është të shtyjë fillimin e infeksionit dhe të kontrollojë infeksionin e qëndrueshëm të traktit të poshtëm të frymëmarrjes, që takohet në mënyrë të pashmangshme me rritjen e moshës. Përdorimi i antibiotikëve do të variojë sipas rastit, por sidoqoftë, ai i nënshtrohet disa parimeve të përgjithshme si: zgjedhja e tij mbështetur në ekzaminimin bakteriologjik të ekspektoratit, shoqërimi i antibiotikëve baktericide

të klasave të ndryshme, përdorimi i dozave të mëdha me kohë-zgjatje minimale prej dy javësh.

Hollimi i sekrecioneve bronkiale. Gjithmonë është inkurajuar përdorimi i aerozoleve me solucion fiziologjik ose me mukolitikë.

Bronkodilatatorët duhet të përdoren sa herë që ekziston një bronkospazëm e rikthyeshme me to.

Mjekimi digjestiv dhe nutricional është një nga hallkat kryesore të trajtimit të FK.

Enzimat pankreatike. Rreth 95% e pacientëve kërkojnë marrjen e enzimave pankreatike si pasojë e pamjaftueshmërisë së sekretimit të tyre nga pankreasi.

Shtesa në vitamina. Te këta fëmijë këshillohet një marrje shtesë e vitaminave të treteshme në yndyrë A, E, D. Dhënia e Vit K në mënyrë të rregullt këshillohet vetëm në rastet e pacientëve me sëmundje kronike të heparit.

Trajtimi nutricional. Pacientët FK në përgjithësi kanë nevojë për një marrje kalorike më të madhe se fëmija normal për shkak të pamundësisë praktike të kontrollit ideal të malabsorbimit intestinal, si dhe për shkak të një harxhimi më të madh energjish nga infeksioni pulmonar kronik. Këta fëmijë inkurajohen të marrin ushqime me kalori të lartë të pasur në proteina dhe yndyrna. Gjendjet e malnutricionit të rëndë kërkojnë një marrje energjish shtesë. Këto energji shtese mund të jepen në mënyrë natyrale (në formë ushqyerjesh të industrializuara, që jepen midis vakteve të përzjera me lëngje), ose artificiale, nëpërmjet një sonde nazogastrike ose gastrostomie. Ushqyerja parenterale mund të jetë e indikuar për periudha të shkurtra, në situata të veçanta. Po ashtu, nuk duhet harruar që në stinën e nxehtë të këshillohet një shtesë kripe 1-2 gr/ditë.

Mjekime të tjera

Mjekimi i diabetit mellitus. Në pacientët me FK është i ndryshëm nga një fëmijë pa FK. Nuk kërkohet kufizimi i karbohidrateve dhe trajtohet me insulinë. Disa pacientë mund të kontrollohen për një periudhë të shkurtër kohe me hypoglicemiantët orale.

Trajtimi i sëmundjes hepatike. Përdorimi i rregullt i acidit ursodeoksycolik (20 mgr/kg/ditë) përmirëson testet e funksionit hepatik. Në format e avancuara me cirozë, hipertension portal, mund të nevojitet transplanti i heparit.

Trajtimi i problemeve psikosociale kërkon ndihmën e punonjësve të specializuar në këtë fushë.

Terapia gjenike që mendohet si trajtimi ideal ende mbetet projekt. Ajo synon që nëpërmjet vektorëve virale dhe jo virale të prodhojë CFTR normale në rrugët respiratore.

Vaksinimi i të sëmurëve FK duhet të bëhet sipas kalendarit të zakonshëm duke shtuar çdo vit vaksinën kundër influenzës.

TUBERKULOZI TE FËMIJËT

EVDA VEVEÇKA

Hyrje. Tuberkulozi (TBC) është një sëmundje që ka qenë e pranishme gjatë gjithë historisë së njerëzimit. Shkaktari është zbuluar nga Koch në vitin 1882. TBC primar pulmonar përmbledh tërësinë e manifestimeve klinike, radiologjike dhe biologjike që shoqërojnë futjen e bacileve TBC në një organizëm deri atëherë të pa prekur nga ky infeksion. Termi TBC zakonisht i referohet sëmundjes tuberkulare. Te të rriturit zakonisht ka një dallim të qartë midis infeksionit pa simptoma dhe sëmundjes; ndërkohë që te fëmijët TBC mund të zhvillohet menjëherë pas infeksionit fillestar.

Epidemiologjia. -Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë, 1/3 e popullatës në botë është e infektuar nga bacilli TBC. Incidenca botërore e TBC është 9.2 milion raste aktive në vit. Në vitin 2006, janë raportuar 1.7 milion vdekje nga TBC. Vendet e varfëra kanë pjesën më të madhe të rasteve me TBC. Në vëndet e zhvilluara sëmundja takohet kryesisht në emigrantët dhe individët me HIV. TBC te fëmijët ka pak rëndësi në përhapjen e sëmundjes, por merr rëndësi se tregon për infeksion të fresket. TBC tek fëmijët është zakonisht parësor. Transmetimi i sëmundjes midis fëmijëve nuk është i zakonshëm. Kujdes i duhet kushtuar vizitorëve të këtyre fëmijëve, se midis tyre mund të jetë burimi i infeksionit.

Etiologjia. Bacilet e tuberkulozit janë bacile të familjes së Mycobakterieve (Mycobacterium tuberkulosis, Mycobacterium bovis dhe Mycobacterium africanum). Ato janë të palëvizëshme jo sporogjene, aerobe me gjatësi 2-4 μm. Bacilet e thata që mbahen në errësirë mund të jetojnë e të mbeten virulente për shumë muaj; por nëse ekspozohen në dritën direkte të diellit, ose në rreze ultraviolet ngordhin. Ato shkatërrohen brenda një minute nga zierja ose brenda 15-20 min nga nxehtësia 60^0 C. Mikrobi nuk prodhon ekzotoksinë. Veprimi i tij lidhet me endotoksinën dhe me produktet metabolike të mikroorgnizmit. Përmbajtja lipidike në murin celular të mykobakterieve është një faktor i rëndësishëm për rezistencën ndaj veprimit baktericid të antikorpeve dhe komplementit, si edhe për formimin e tuberkulave. Një karakteristikë e përbashkët e të

gjitha mycobakterieve, është aftësia që pasi janë ngjyrosur, t`i qëndrojnë çngjyrimit nga acidet (acid-fasteness).

Patogjeneza. Burimi infeksionit zakonisht është një i rritur (familjarët, mësuesit, edukatorët) që ekspektoron bacile në mjediset ku qëndron fëmija. Mënyra kryesore e përhapjes së sëmundjes është përhapja nëpërmjet ajrit nga i rrituri tek fëmija. Infeksioni mund të merret edhe nëpërmjet zorrës ose limfonodulave. Rrugë tjetër infektimi mund të jetë edhe infektim fetal nëpërmjet përhapjes hematogjene nga vatra kazeoze në placentë, ose infektimi gjatë lindjes, nga thithja e lëngut amniotik të infektuar. TBC është një nga shëmbujt më të mirë të një sëmundje, në të cilën, zhvillimi i sëmundjes pas infektimit nga bacili është në varësi të raportit midis numrit dhe virulencës së mikroorganizmit dhe mundësisë së bujtësit për të rezistuar ndaj tij. Ky proces është i ndërlikuar, në të ndërhyjnë shumë faktorë, shpesh të ndërvarur nga njëri-tjetri (shih fig. 15). Sikurse u përmend më sipër, duke qënë se rruga më e zakonshme e marrjes së infeksionit TBC është direkt nëpërmjet rrugëve të frymëmarrjes, mikrobi që arrin në traktin e poshtëm të frymëmarrjes shumëzohet dhe formon atje të ashtëquajturën vatër parësore. Nga vatra parësore bacilet e TBC mbarten nga makrofaget drejt limfonodulave rajonale nëpërmjet rrugës limfatike. Vatra parësore mund të bëhet kazeoze, por me zhvillimin e imunitetit (rezistencës së fituar) ajo mundet edhe të zvogëlohet gradualisht dhe më vonë të kalçifikohet. Vatra parësore mund të jetë e vetme, por mund të takohen edhe dy, ose vatra parësore të shumta të kalçifikuara. Prirja e zakonshme e TBC pulmonar parësorështë shërimi, por mund të ndodhë që vatra parësore të zmadhohet dhe në indin përreth saj të zhvillohet pneumoni. Pleura në atë zonë mund të trashet. Me tej qëndra kazeoze mund të zbrazet në një, ose më shumë bronke duke dhënë një kavitet residual dhe zona të reja pneumonie tuberkulare. Pikërisht, gjatë stadit të kazeifikimit mund të ndodhë edhe përhapja hematogjene. Kjo përhapje mund te japë lezione miliare të përhapura në të gjithë organet, ose vatra të izoluara në mushkëri, kockë, sy, tru, veshka mëlçi dhe shpretkë. Sidoqoftë, vatrat e izoluara vijnë më tepër ngaqë disa bacile mund të arrijnë shtratin vazal para se të zhvillohet mbindjeshmëria dhe imuniteti. Limfonodulat rajonale të prekura gjithashtu kanë prirje të shërohen, por më ngadalë se vatra parësore. Bacilli TBC mund të qëndrojë për vite në limfonodula, edhe pse zonat e kalçifikimit në to tregojnë se ka ndodhur të paktën shërimi i pjesshëm. Limfonodulat rajonale të prekura mundet edhe të zmadhohen dhe në varësi të lokalizimit të tyre, të japin ndryshime patologjike të rëndësishme të natyrës, kryesisht obstruktive. Ato mund të shtypin bronkun duke dhënë bllokim të lumenit të rrugëve ajrore,

me pasojë atelektazë. Po ashtu, një nodul kazeoz mund të arrijë murin e bronkut nëpërmjet reaksionit inflamator dhe të japë një fistul duke bërë që sëmundja të përhapet më tej në parenkimë. Po ashtu, kur obstruksioni i bronkut nuk është i plotë, mund të formohet një mekanizëm i valvulës së hapur me bllokim të ajrit dhe mbiajrim.

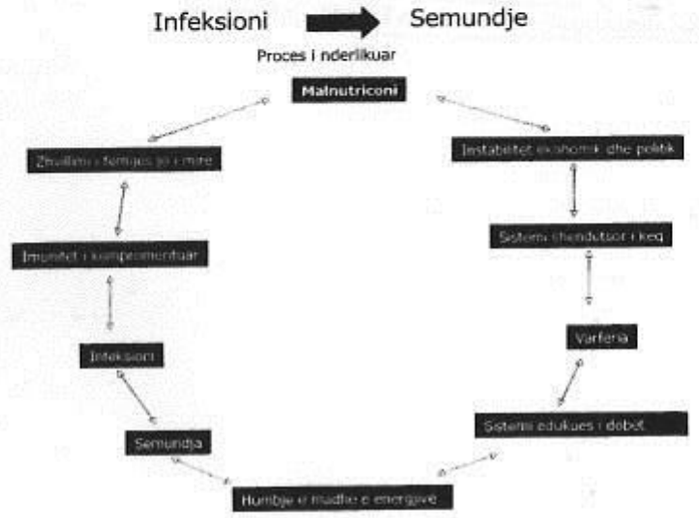


Fig. 15: Zhvillimi i sëmundjes pas infeksionit nga bacilli është një proces i ndërlikuar ku përfshihen shumë faktorë.

Imuniteti në T.B.C. Infeksioni T.B.C shoqërohet me një përgjigje të gjërë antikorpesh, por këto antikorpe luajnë një rol shumë të vogël në mbrojtjen e bujtësit. Në javët e para pas infeksionit bacilli T.B.C. ka një periudhë të shkurtër të rritjes së pafrenuar në hapësirat alveolare të lira dhe në brendësi të makrofagëve alveolare të inaktivizuar. Imuniteti celular zhvillohet 2-10 javë pas infeksionit në të njëjtën kohë me fillimin e mbindjeshmërisë. Një popullatë e vogël e limfociteve që njeh antigjenët mykobakteriale pas proliferimit të makrofagëve, sekreton limfokinat dhe mediatorët e tjerë që tërheqin limfocite dhe makrofagë të tjerë në atë zonë. Disa limfokina duke aktivizuar makrofagët i bëjnë ato të çlirojnë përqendrime të larta të enzimave litike, gjë që shton aftësitë e tyre kundër mykobakterieve. Në shumë individë zhvillimi i imunitetit celular specifik pengon përparimin e infeksionit fillestar.

Procesi patologjik në infeksionin TBC fillestar duket të jetë në varësi të raportit midis fuqisë antigjenike të mykobakterieve, imunitetit me ndërmjetësi qelizore dhe mbindjeshmëri të indeve. Kur fuqitë antigjenike janë të vogla dhe shkalla e ndjeshmërisë së indeve e lartë, kemi formimin e granulomës nga organizimi i limfociteve makrofagëve dhe fibroblasteve. Kur të dyja, si fuqia antigjenike dhe shkalla e ndjeshmërise së indeve janë të larta, formimi i granulomës është më pak i organizuar, nekroza e indeve nuk është e plotë, duke çuar në formimin e materialit kazeoz. Kur shkalla e ndjeshmërisë indore është e ulët, sikurse është shpesh në moshën fëminore, ose në rast imunodefiçience, reaksioni është i përhapur dhe infeksioni nuk kufizohet mirë, duke çuar në përhapje të tij dhe shkatërrim lokal të indeve. Gjendjet që prekin imunitetin me ndërmjetësi celulare ndihmojnë në përparimin e infeksionit TBC drejt sëmundjes TBC.

Testet kutane të tuberkulinës. Zhvillimi i mbindjeshmërisë të tipit të vonuar në shumë persona të infektuar nga bacilet e TBC, e bën testin e lëkurës me tuberkulinë një element të rëndësishëm të diagnozës. Reaksioni pozitiv i testit të tuberkulinës tregon vetëm praninë e infeksionit TBC. Madhësia apo tipi i reaksionit (induracion, vezikulizim) nuk përcaktojnë shkallën e aktivitetit të sëmundjes apo rëndësinë e saj. Në praktikë testi më i besueshëm i përdorur është Testi Mathoux (intradermoreaksioni), që është injektimi intrakutan i 0,1 ml PPD në sipërfaqen e brendshme të parakrahut, mbi zonën e pulsit. Testi lexohet 48-72 orë më vonë duke matur zonën e induracionit në diametrin e saj transversal. Një induracion me të paktën 10 mm diametër quhet pozitiv. Reaksionet fallco negative dhe pozitive janë të mundshme. Shkaqet më të zakonshme janë paraqitur në tabelën 4. *Sidoqoftë një reaksion kutan ndaj tuberkulinës ≥ 10 mm në një fëmijë ose adult të vaksinuar me BCG tregon infeksion nga mycobacterium TBC, që kërkon vlerësim diagnostik të mëtejshëm dhe ndoshta trajtim.* Vaksinimi i mëparshëm me BCG nuk është asnjëherë kundërindikim për testin me tuberkulinë.

Tab.4. Lista e shkaqeve që japin reaksion fallco pozitiv dhe negativ të Manthoux

Fallco pozitiv	Fallco negativ
• Teknika e keqe e bërjes/ interpretimit	• Teknika e keqe e bërjes/interpretimit
• Infeksione të tjera nga mykobakteriet atipike	• Fëmijë latant
• BCG	• TBC i gjeneralizuar
• TBC i mëparshëm i trajtuar	• Infeksioni freskët (< 8 javë)
	• Imunodeprimim: HIV, Steroide/ preparatet cytotoksike, leukoza/limfoma
	• Infeksion viral i freskët (fruthi, parotiti, variçela, influenza)
	• Malnutricioni

Klinika dhe ekzaminimet që çojnë në diagnozën e TBC

Historia e sëmundjes dhe ekzaminimi fizik: Shenjat dhe simptomat klasike si: temperatura, anoreksia, dobësia, rënia në peshë dhe kolla, shpesh tek fëmijet nuk lidhen me TBC, dhe testi i tuberklinës mund të jetë i vetmi që vërteton praninë e infeksionit TBC. Sidoqoftë fëmija mund të ketë shenja jo specifike si kolla, wheezingu, stridori, temperatura, ralet, ronket, hepatosplenomagalia, tuberkuloidet kutane (papula erythematoze diskrete me qendër nekrotike ose të krustëzuar).

Ekzaminimi radiologjik: Sapo infektimi nga TBC është vërtetuar nga testi Manthoux pozitiv duhet të ndërmerren procedura të tjera për të përcaktuar lokalizimin dhe shkallën e gravitetit të infeksionit. Gjithmonë kështillohet një radiografi pulmoni A-P dhe laterale (shih fig. 16) Pamjet radiologjike mund të jenë të ndryshme; ato që hasen më shpesh janë:

1. Pamja e adenopatisë mediastinale (shih fig. 17) që mund të interesojë një ganglion dhe të paraqitet në formën e një hije opake të rrumbullakët ose ovale me kufi konveks, apo mund të prekë disa ganglione, dhe hija opake është më e shtrirë vertikalisht gjatë mediastinit me kufirin e jashtëm me kontur polikistik. Së fundi, prekja mund të jetë e dyanëshme.

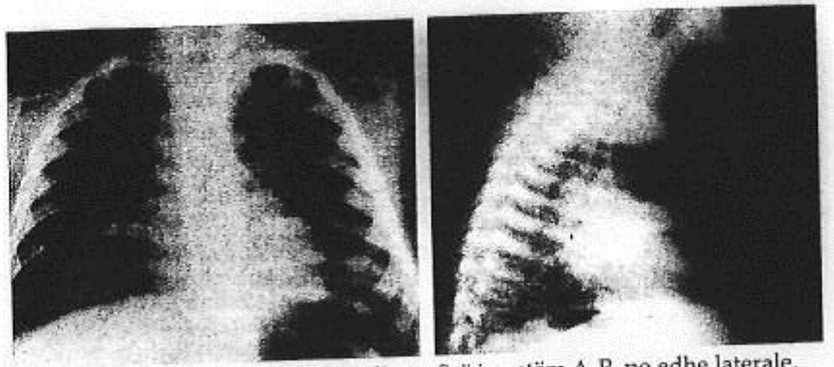


Fig. 16: - Rëndësia e bërjes së radiografisë jo vetëm A-P, po edhe laterale, pozicion në të cilin duket qartë prania e adenopatisë.

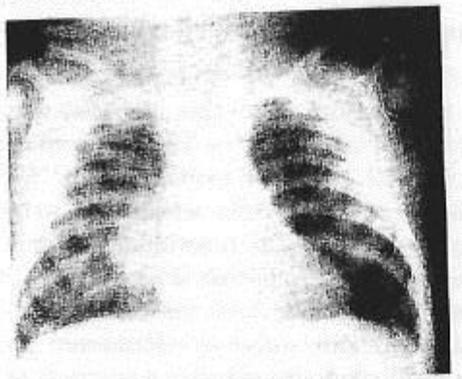


Fig. 17: -Pamje e adenopatisë hiliare të djathtë

2. Pamja e nodusit parenkimatoz që ka formën e një opaciteti të vogël të rrumbullakët në gjirin e parenkimës, nuk kalon 2 cm.

3. Pamja e opaciteteve segmentare (shih fig. 18) Ato prekin më shpesh segmentin ku ndodhet noduli parësor dhe janë pasojë e bllokimit të bronkut prej hipertofisë dhe inflamacionit të ganglionit, ose fistulizimit të tij.

4. Pamja e hiperqartësisë pulmonare që paraqitet në formën e një ose disa imazheve të qarta dhe të rrumbullakta me kufi të qartë, me konture të thjeshta e të holla në gjirin e një hije opake segmentare dhe që flasin për rifillimin e ventilimit.

5. Pamje tjetër është ajo e Emfizemës, që mund të jetë e përgjithësuar ose e lokalizuar në një segment ose lob, dhe mund të jetë kompensatore

e një segmenti, ose lobi të atelektazuar, ose mund të formohet nga një pengesë bronkiale, që jep mekanizmin e valvulës.

Kërkimi i bacileve të TBC. Gjetja e bacileve është e rrallë, por kur bacilet arrihen të izolohen, kanë një rëndësi të madhe për të njohur rezistencën e mikrobit ndaj barnave antituberkulare. Bacilet kërkohen sipas rastit në sputum, likidin pleural, lavazhin bronkoalveolar, likidin peritoneal dhe cerebrospinal, lëngun gastrik, në abceset dhe materialin e biopsisë të marrë nga limfonodulat, pleura, palca e kockave dhe hepari. Tek latantët dhe fëmijët e vegjël ekzaminimi i kulturës së lëngut gastrik është një mënyrë e vlefshme për të zbuluar praninë e mycobacterium TBC.

Diagnoza serologjike e TBC: Diagnoza serologjike ka hapur mundësi të reja. Ajo mbështetet në përcaktimin e IgG dhe IgM anti TBC. Metoda immunoassays përdoret për të ekzaminuar sekrecionet indet dhe likidet e organizmit për praninë e antikorpeve ose antigjeneve mykobakteriale.

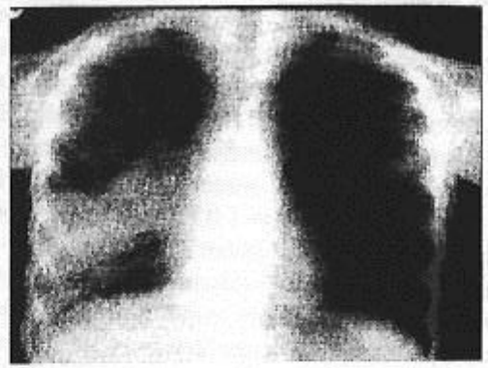


Fig. 18: Pamja e opaciteteve segmentare

Immunoassays për antikorpet anti mycobacteruim: teknika e përdorur më shpesh është ELISA (enzyme –linked immunosorbent assay).

Immunoassays për antigjenët mycobakteriale: përdoren një sërë teknikash duke përfshirë Testin e aglutinimit në latex, inhibimi krahasues ELISA, Testi i hemaglutinimit pasiv revers etj.

Diagnoza Kimike: *përcakton acidet mykotike që ndodhen në paretin e BK.*

Diagnoza nëpërmjet biologjisë molekulare: Teknikat e përdorura janë PCR dhe DNA amplification, të cilat kanë përparësi se përcaktojnë sasi shumë të vogla të DNA së Mycobacterium TBC drejtpërdrejt nga mostra e mbledhur.

Sidoqoftë diagnoza praktike e TBC mbështetet në praninë e të paktën dy prej të dhënave të mëposhtme: 1. Prania e të dhënave epidemiologjike që tregojnë një kontakt të mundshëm. 2. Reaksioni kutan ndaj tuberkulinës pozitiv. 3. Prania e të dhënave radiologjike që shkojnë për TBC. 4. Izolimi i bacileve të TBC me metodën bakteriologjike klasike apo me metodat e reja.

Mjekimi. Kemioterapia është baza e trajtimit modern, por duhet kombinuar me masat për të përmirësuar shëndetin dhe nutricionin në përgjithësi. Bazohet në trajtimin 6-9 muaj me terapi antituberkulare me 2-3 ose 4 preparate sipas rastit. Medikamentet antituberkulare në dispozicion sot në botë janë paraqitur në tabelën 5 dhe ato që përdoren më shpesh në praktikë në tabelën 6. Meqënëse TBC tek fëmijët, sidomos ata nën 4 vjeç ka shumë mundësi të përhapet, trajtimi duhet filluar sapo diagnoza të jetë dyshuar.

Tab.5: Barnat antituberkulare në dispozicon

Barnat e vijës së parë	Barnat e vijës se dytë
Izoniazid Rifampin Ethambutol Pyrazinamid	Cycloserinë Ethionamid Acidip- Aminosalicilik Streptomicin Amikacin/kanamicin Capreomicin

Skema që përdoret, zakonisht përfshin një trajtim 6 mujor. Dy muajt e parë me tre antituberkularë rrallë herë katër, dhe katër muajt në vijim dy antituberkularë. Konkretisht, kështillohet kombinimi Izoniazid, Rifampicin dhe Pyrazinamid për dy muaj dhe më tej vazhdohet Izoniazidi dhe Rifampicin. Kur të dhënat epidemiologjike flasin në favor të një shtami rezistent mund të shtohet në dy muajt e parë Ethambutoli me dozë 15-20 mgr/kg /ditë, bile edhe tek fëmijët e vegjël në të cilët është i vështirë testimi i pamjes. Fëmijët më të rritur duhet të testohen çdo muaj për problemet e shikimit kur marrin Ethambutol. Në rast nevoje mund të përdoren si medikament i katërt Streptomicina, Kanamicina ose Amikacina.

Pozitivë e fëmijëve, mbështetur me ... edhe me BCG (mujor + TBC) - falls negat. pë... Mantu.

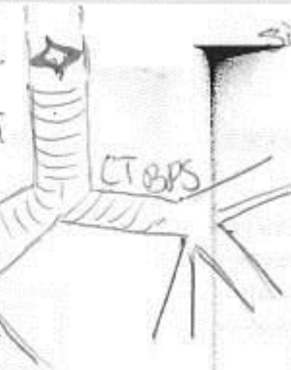
Tab.6: Barnat antituberkulare
që përdoren zakonisht në praktikën mjekësore

Medikamenti	Doza (mgr/kg/ditë)	Doza maksimale ditore	Efektet anësore
Izoniazid	5-10	300 mgr	Rezistenca jo e zakonshme, hepatit, neuropati periferike në grupet në rrezik
Rifampicin	10-20	600 mgr	Kolororim i urinës, intereaksion medikamentoz, hepatit, Sindromi i ngjashëm me gripin (të vjella, ethe, mialgji), rash i lëkurës
Pyrazinamid	20-35	2 gr	Hepatit, uricaemia, arthralgia.
Ethambutol	25 mgr 60 ditët e para 15mgr pas 60 ditësh	1,5 gr	Neuritretrobulbar. Eshtë i kundërindikuar te fëmijët nën 5 vjeç, të cilët nuk mund të tregojnë simptomat okulare.

Trajtimi i infeksionit latent. - Kemioprofilaksia. Zakonisht këshillohet për fëmijët nën moshën 16 vjeç. Ka skema të ndryshme të përdorura në varësi të çdo vendi. Skemat më të përdorura janë Izoniazid 6-9 muaj ose izoniazid rifampicin për dy muaj.

Profilaksia. -Bazohet në masa të përgjithshme si: zbulimi, mjekimi i të sëmurit dhe kontrolli i kontakteve. Depistimet tuberklinike dhe radiologjike gjithashtu, kanë vlerë në varësi të vendit dhe rrethanave. Masa më e rëndësishme është Imunizimi aktiv (BCG), që ka pakësuar incidencën e TBC në botë. Në vendin tonë bëhet në moshën e të porsalindurit (0.05 ml). Efekti mbrojtës i BCG të bërë në moshën e të porsalindurit ka një vlerë mbrojtëse 64-75%.

• 6-9 muaj profilaksi Izoniazid ne Mantu (+)
- Imunodeficienca → ↑rrezikun per TBC.
cikloserin + ciprofloxacin + Izoniazid. + Ethonamid (jo) per liken + pere.
30 me pelcitore se sejcilto. 3(2) + 2(4)



ASPIRIMI I TRUPAVE TË HUAJ NË RRUGËT E FRYMËMARRJES

EVDA VEVEÇKA

Aspirimi i trupave të huaj në rrugët e frymëmarjes është i shpeshtë në moshën fëminore. Diagnoza e tyre ndonjëherë paraqet vështirësi të lidhura me mungesën e të dhënave dhe simptomat jo specifike, gjë që mund të çojë në ndërlikime serioze në mushkëri dhe ndonjëherë, në kërcënimin e jetës së fëmijës.

Fizpatologjia-Anatomia patologjike. Dëmtimet e shkaktuara nga trupat e huaj janë të shumëllojshme dhe varen nga natyra, volumi, forma, lokalizimi i trupit të huaj, si dhe nga mosha e fëmijës. *Kur trupi i huaj është i lëvizshëm*, zakonisht vendoset në trake. Ai jep aty dëmtime inflamatore minimale. Zakonisht shoqërohet me një kollë të fortë, e cila mund të shkaktojë ose nxjerrjen jashtë të tij, ose bllokimin në laring apo në një nga bronket. Kalimi në laring mund të jetë i rrezikshëm se mund të shkaktojë asfiksi dhe vdekje. *Kur trupi i huaj është i fiksuar*, pasojat do të jenë në varësi të lokalizimit: Në aksin kryesor laring-trake, pjesa më e ngushtë është nën-glotisi; kështu që një trup me volum të madh ose i mprehtë mund të ngecet aty duke dhënë edemë të rëndësishme që shton bllokimin. Trupat e huaj bronkiale vendosen më shpesh në të djathtë, për shkak të kalibrit më të madh të bronkut primar të djathtë dhe pozicionit të tij më vertikal, (pothuaj vazhdim direkt i trakesë).

Faktorë që përcaktojnë vendosjen janë: përshtatja me kalibrin e bronkut, mprehtësia që lejon zhytjen e tij, fryrja që pësojnë trupat vegjetale dhe së fundi edema e bronkut që vjen si reagim ndaj trupit të huaj. Pasi trupi i huaj është vendosur në lumenin bronkial, pasojat e tij në rrjedhjen e ajrit janë të ndryshme: nëse trupi është i vogël dhe kalibri i madh, kalimi i ajrit nuk pengohet dhe ai jep një fishkëllimë ose gërhimë ose asgjë; nëse ai bllokon më shumë për shkak të volumit më të madh ose edemës shoqëruese bronkiale, mund të kemi pasoja ventilatore si

emfizemë ose atelektazë. Në rast se këto dëmtime mbeten, mund të çojnë në aksidente mekanike të tilla si pneumotoraksi, pneumomediastini, atelektaza (ndonjëherë e parikthyeshme e një segmenti ose një lobi pulmonar). Në vendin ku trupi i huaj është fiksuar, mund të formohet një stenozë inflamatore nga indi i granulacionit përreth trupit të huaj, e cila me kalimin e kohës fibrotizohet, duke bërë që bronku të mbetet i dëmtuar në mënyrë përfundimtare edhe pas heqjes së trupit të huaj. Po ashtu, nën vendin e pengesës bronkiale brenda disa javësh, sidomos në trupat e huaj me origjinë organike, mund të shfaqen dilatacionet e bronkeve. Trupi i huaj që mbetet gjatë i heshtur ndërlikohet me infeksion. Natyra e trupave të huaj është e shumëllojshme. Në vendin tonë më shpesh takohen fara luledielli, fara kungulli, kikirik, fara shalqiri, fasule, misër, kafe.

Shenjat klinike. Janë të lidhura me dy momente kryesore: shenjat e lidhura me hyrjen e trupit të huaj në rrugët e frymëmarrjes (i ashtëquajturi sindromi i penetrimit) dhe shenjat e trupit të huaj tashmë të vendosur.

Sindromi i penetrimit ndodh në mënyrë të papritur në një fëmijë me shëndet të mirë. Disa herë dramatik, ky sindrom jep një tablo të mbytjes akute: fëmija mbytet, cianotizohet, lufton për të marrë frymë. Nga asfiksia akute mund të ndodhë vdekja, ose encefalopatia anoksike e përhershme. Një përpjekje e fortë kolle mund të sjellë nxjerrjen jashtë të trupit të huaj dhe kolla qetësohet, fëmija shpëton. Në pjesën më të madhe të rasteve aksidenti është më pak dramatik. Fëmijës duket sikur diçka i shkon shtrëmbër, paraqet akcese kolle të ashpër me cianozë të përkohshme dhe stridor që shpesh qetësohet, duke krijuar idenë e gabuar sikur gjithçka kaloi. Ekzaminimi i fëmijës pas këtij episodi mund të jetë normal, ose gjenden shenja pa ndonjë rëndësi të veçantë si kollë, stridor i lehtë, një dobësim i murmurit vezikular në një anë, një vatër me rale bronkiale ose një gërhitje e lokalizuar. Kur sindromi i penetrimit ka dëshmitarë pyetja e tyre lehtëson vënien e diagnozës dhe, shpeshherë përcakton qartë dhe objektin e aspiruar. Shpeshherë zhdukja e shpejtë e shenjave dramatike bën që personat rrethues ta nënvlerësojnë ngjarjen, të mos ia tregojnë mjekut, ose me të vërtetë ta harrojnë atë.

Shenjat e trupit të vendosur në rrugët e frymëmarjes. Këto shenja janë të ndryshme sipas vendit të lokalizimit. *Trupat e huaj në larings*: përbëjnë lokalizimin më të rrezikshëm. Në rast bllokimi të plotë të laringut, një apnoe e menjëhershme mund të rrezikojë jetën brenda disa minutash, ndërkohë që një akces kolle i fortë mund të jetë shpëtues e të nxjerë objektin jashtë. Zakonisht shenjat janë më pak dramatike, por sidoqoftë

gjithmonë të zhurmshme me dispne inspiratore, tirazh, zë e kollë të ngjirur, afoni të cilat pasojnë direkt sindromin e penetrimit pa u qetësuar. Spazma e laringut dhe edema e tij në përgjigje të pranisë së trupit të huaj, bëjnë që në mungesë të të dhënave anamnestike, diagnoza të ngatërrohet me një laringit akut infeksioz, ose alergjik. Së fundi, shenjat mund të jenë akoma më të buta, vetëm një kollë e ashpër apo ndryshim i zërit. Në të gjitha këto raste është e domosdoshme laringoskopia, e cila vërteton diagnozën. *Trupat e huaj në trake*: përbëjnë një lokalizim të rrezikshëm, shpesh të panjohur sepse zakonisht trupi i huaj në trake është i lëvizshëm. Zakonisht kemi akcese kolle spazmodike, dispne astmatiforme, sindrom laringeal nga irritimi i nenglotisit. Trupi trakeal mund të vendoset në një nga bronket, ose më rrallë në glotis duke dhënë në këte rast të fundit apnoe. Ekzaminimi klinik mund të tregojë një fishkëllimë ose një gërhitje. Shpeshherë tabloja ngatërrohet me një trakeit, një pertus, një krizë astme ose një laringit. Gjithmonë ka vlerë shumë të madhe gjetja në anamnezë e sindromit të penetrimit për vënien e diagnozës. Radiografia ka vlerë vetëm kur trupi i huaj është radio-opak. Trakeoskopia vërteton diagnozën. *Trupat e huaj të vendosur në bronke*: përbëjnë lokalizimim më të zakonshëm që shoqërohet me obstruksion të bronkeve të shkallëve të ndryshme. Ndonjëherë ky obstruksion mund të shoqërohet me infeksion. Fëmija mund të paraqesë një kollë të ngjashme me kollën e mirë, një kollë produktive nga hipersekrecioni, kriza të dispensë që simulojnë një asthme ose një bronkiolit. Në raste të rralla mund të gjendet hemoptizi. Ekzaminimi i toraksit zakonisht tregon shenja të vendosura në njërën anë; asimetri të lëvizjeve torakale, pakësim të murmurit vezikular, matitet ose hipersonoritet, rale fishkëllyese ose rale bronkiale të qullta. Duhet thënëse ekzaminimi fizik i toraksit mund të jetë edhe normal.

Ekzaminimet: Në të gjitha rastet kur dyshohet për praninë e një trupi të huaj, duhet bërë Radiografia e toraksit; e cila mund të tregojë: shenja direkte (praninë e vetë trupit të huaj), kur trupi i huaj është radio-opak (shih fig. 19) dhe shenja indirekte (që flasin për mundësinë e trupit të huaj), kur ai është radio-transparent (shih fig.20). Këto të fundit takohen në pjesën më të madhe të rasteve. Ato janë shprehje të anomalive të ventilimit dhe paraqesin: atelektazë nga obstruksioni i një bronku kryesor, emfizemë obstruktive nga obstruksioni i pjesëshëm me mekanizmin e valvulës, atelektazë lobare ose segmentare, ose një emfizemë të kufizuar. Shoqërimi i këtyre dy pamjeve, ose zëvendësimi i njërës me tjetrën brenda disa ditëve, janë domethënëse për diagnozën. Së fundi, duhet thënëse

radiografia e toraksit mund të jetë edhe normale. Po ashtu, një radiografi e rastit mund të zbulojë një trup të huaj tërësisht pa simptoma.

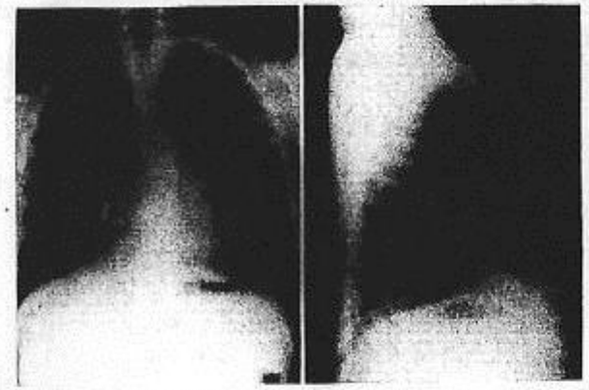


Fig. 19: Pamje A-P dhe laterale e një trupi të huaj radioopak në rrugët e frymëmarrjes (vidë)

Diagnoza orientohet nga sindromi i penetrimit, ekzaminimin klinik dhe të dhënat radiollogjike. Vërtetohet nëpërmjet endoskopisë.

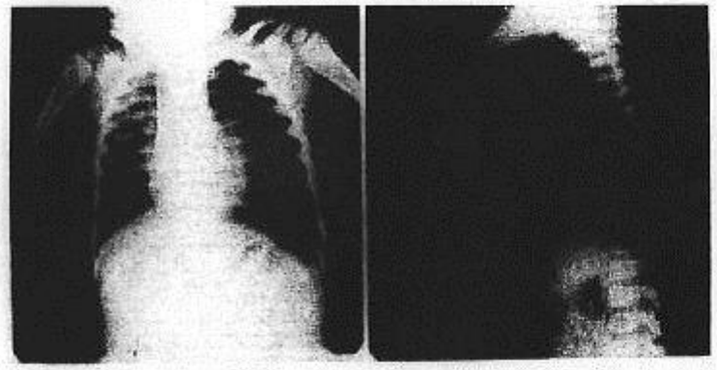


Fig 20.: Radiografia e një fëmije me emfizemë lobare të majtë si pasojë e aspirimit të një cope kikiriku. Pamje A-P dhe laterale.

Mjekimi. Për herë të parë heqja e trupave të huaj nga rrugët e frymëmarrjes është bërë nga Killian në vitin 1987. Që nga ajo kohë heqja e trupave të huaj nëpërmjet endoskopisë bronkiale mbetet praktikisht i vetmi trajtim. Sigurisht që përsosja e teknologjive dhe teknikave ka bërëqë ky ekzaminim të jetë sa më i lehtë për fëmijën.

PATOLOGJIA E PLEURËS

LULJETA SERBO - KOTA

Fiziologjia e hapësirës pleurale. Hapësira pleurale përbëhet nga 2 membranat pleurale: pleura viscerale dhe pleura parietale. Pleura viscerale mbulon sipërfaqen e mushkërisë dhe formon membranat që ndajnë lobet. Pleura parietale mbulon të gjithë sipërfaqen e brëndshme të murit torakal, mediastinin dhe diafragmën. Pleura parietale shkrihet me pleurën viscerale në hilusin pulmonar. Në kushte normale, hapësira pleurale përmban 0,1- 0,2 ml/kg likid pleural. Sasia e likidit në hapësirën pleurale është rezultat i një bilanci dinamik midis likideve të filtruara nga kapilarët subpleuralë dhe likideve të absorbuara nëpërmjet kapilarëve limfatikë dhe lidhet me indeksin e permeabilitetit, (formula Starling). Vetë indeksi i permeabilitetit është i lidhur me integritetin e veshjes endoteliale kapilare, me presionin hidrostatik kapilar dhe prekapilar, me presionin onkotik të proteinave plazmatike dhe likideve intersticialë. Kur kemi alterimin e njërit prej elementëve të mësipërm, prishet ekuilibri midis proçeseve të filtrimit dhe absorbimit, proçesi i filtrimit bëhet më i shpejtë se ai i absorbimit, me pasojë grumbullimin jonormal të likidit në hapësirën pleurale.

Likidi pleural, në varësi të prejardhjes së tij klasifikohet si transudat ose eksudat.

Transudat është likidi pleural i grumbulluar si rezultat i ndryshimit të ekuilibrit hidrostatik ose onkotik. Eksudat është likidi i grumbulluar si rezultat i rritjes së permeabilitetit kapilar gjatë proçeseve inflamatore infeksioze ose neoplazike në pleurë.

Veçoritë dalluese midis eksudatit dhe transudatit paraqiten në tabelën Nr. 1.

Tab. Nr. 1: Karakteristikat e versamenteve pleurale:

Karakteristika	Eksudati	Transudati
Aspekti	I turbullt	I qartë
Ngjyra	E verdhë	Pa ngjyrë, si uji
Pesha specifike	Mbi 1015	Nën 1015
Sasia e proteinave	Mbi 3gr %	Nën 3 gr %
LDH në likid	Mbi 200U/l	Nën 200U/l
Qelizat	Të shumta	Mungojnë ose të pakta
Koagulimi	I pranishëm	Mungon
Prova Rivalta	Pozitive	Negative
Proteinat: raporti likid/serum	Mbi 0,5	Nën 0,5
LDH: raporti likid/ serum	Mbi 0,6	Nën 0,6

Transudatet. - Në transudatet mungojnë proçeset inflamatore, prandaj likidi përmban pak proteina dhe qeliza mononukleare (nën 500 qel/ mm³), LDH është e ulët, ndërsa përmbajtja në glukozë dhe jone të hidrogjenit është e ngjashme me atë të serumit. Korrigjimi i ekuilibreve të alteruara çon në zgjidhjen e efuzioneve transudative. Gjatë transudateve nuk rekomandohen drenimet, veçse për lehtësimin imediat të simptomave. Çrregullimet më të shpeshta të cilat shoqërohen me formim të transudatit në fëmijët janë sindromi nefrotik, atelektaza, insuficenca ventrikulare e majtë, hypotiroidizmi, likidi i lirë peritoneal.

Eksudatet. - Eksudatet janë pasojë e një proçesi inflamator të pleurës ose obstruksioni të rrugëve limfatike. Inflamacioni çon në daljen e proteinave dhe likideve nga kapilarët pleuralë, bllokon reabsorbimin e tyre nga lakunat limfatike të pleurës parietale. Në grumbullim të eksudatit ndikon gjithashtu destruksioni ose obstruksioni difuz i enëve limfatike, që ndodh gjatë proçeseve malinje ose sëmundjes granulomatoze.

Diagnozën e një pleuriti dhekarakterin e likidit e vërteton vetëm punksioni pleural dhe ekzaminimi i likidit të marrë. Mbështetur në qelizat kryesore të gjetura në likidin pleural, eksudatet ndahen në: Eksudate me predominim të netrofileve (purulente), të limfociteve, të monociteve, të eozinofileve, chilotoraks, hemotoraks, eksudate me amilazë të rritur.

PLEURITET ME PREDOMINIM TË NEUTROFILEVE, PLEURITET PURULENTE, EMPIEMA

Pleuritet purulente përmbajnë më shumë se 5000 leukocite/mm³. Në fazën akute të inflamacionit mbizotërojnë qelizat neutrofile. Shkaku më i zakonshëm i pleuriteve purulente në fëmijët është pneumonia bakteriale dhe pleuritet parapneumonike që shoqërojnë atë. Infeksioni bakterial shkakton inflamacion të pleurës me grumbullim të likidit në hapësirën pleurale, me shtim të leukociteve, të mediatorëve inflamatorë dhe aktivizim të fibroblasteve. Në vazhdim fibrina dhe fibroblastet formojnë shtresë dense në sipërfaqet e të dy pleurave dhe likidi pleural i mbetur bëhet i trashë, si një masë gelatinoze. Kjo fazë e organizimit shtrihet nga java e parë deri në të tretën mbas fillimit të infeksionit pleural.

Në varësi të karakterit të likidit pleural të marrë gjatë punksionit pleural, pleuritet paraqiten në disa faza të inflamacionit:

- Faza e parë eksudative karakterizohet nga një eksudat i hollë, lehtësisht i turbullt, me përmbajtje të ulët të qelizave polimorfonukleare në të.

Kjo fazë shtrihet deri në 24 orët e para të fillimit të sëmundjes.

- Faza e dytë purulente karakterizohet nga një eksudat purulent ose pus, i trashë, me përmbajtje të lartë të polimorfonuklearëve të alteruar nga 50 - 90% dhe përmbajtje fibrine. Kjo fazë fillon pas 24 orëve.

- Faza e tretë fibrino-purulente karakterizohet nga organizimi gradual i pusit dhe formimi i një pakipleuriti fibrinoz që aderon me fletët pleurale dhe komprimon mushkërinë.

Mikrobiologjia. - Izolimi i mikrobit shkaktar në pleuritet purulente është shumë i vlefshëm për përcaktimin e trajtimit. Shkaktarët kryesorë të pleuriteve purulente në fëmijët janë:

- pneumokoku në 30-50% të rasteve, kryesisht në fëmijët nga 6 muaj deri 12 muaj.
- stafilokoku në 35 të rasteve, kryesisht në fëmijët latantë, ku zë deri në 50% të rasteve.
- H. Influenzae në 5-20% të rasteve, me incidencë më të lartë në moshën 6-24 muaj.
- anaerobët në 5-10% të rasteve, kryesisht në fëmijët mbi 1 vjeç.
- gramnegativët (P. aeruginoza, E. Koli, K. pneumonie) në 10% të rasteve.

Klinika. - Kuadri klinik i pleuriteve purulente, dominohet nga ai i pneumonisë, por gjendja e fëmijës është më e rëndë. Graviteti i shenjave

klinike në pleuritet është në përpjestim me sasinë e likidit të grumbulluar.

Likidet e vogla shpesh janë asimptomatike, ndërsa grumbullimi i madh i likidit shkakton polipne, dispne, kollë të thatë, dhimbje në kraharor, detres respirator. Gjendja e përgjithshme e fëmijës është e alteruar, kanë temperaturë, janë të lodhur, të zbehtë. Në ekzaminimin objektiv gjatë inspeksionit mund të konstatohet një bombim i lehtë i hapësirës interkostale në anën e sëmurë dhe ulje e njëanshme e eskursioneve brinjore. Në perkusion ka matitet dhe në auskultacion respiracion të dobësuar, shtim të bronkofonisë. Në rastet e sasive të mëdha të likidit në kavitet, konstatohet spostim i apeks të zemrës në anën e shëndoshë.

Ekzaminimi radiologjik. - Aspekti radiologjik i pleuritve është i ndryshëm në varësi të sasisë së likidit pleural. Kur likidi është në sasi të pakët dhe vendosje kostale, paraqitet në radiografi si një errësim linear, paralel me murin lateral të kraharorit. Kur likidi është në sasi të madhe aspekti radiologjik paraqitet me një errësim difuz të të gjithë hemitoraksit dhe në këtë sfond nuk duken më indi pulmonar dhe vizatimi bronkovaskular. Kur sasia e likidit është e madhe konstatohet spostim i trakesë dhe hijes mediastinale në anën e shëndoshë. Likidi mund të ketë vendosje në fisurat interlobare, duke dhënë interlobit

Fig. 10: Hemitoraks opak i majtë me spostim të mediastinit djathtas

— Ekografia ndihmon në diagnozën e pleuriteve, ajo përcakton praninë e likidit, sasinë dhe pozicionin e tij. Nëpërmjet saj bëhet diagnoza diferenciale midis pleuritit dhe trashjes pleurale ose abcesit pulmonar.

Ekografia është veçanërisht e dobishme në fëmijët me pleurite sakate, ose kur punksioni pleural është " i bardhë".

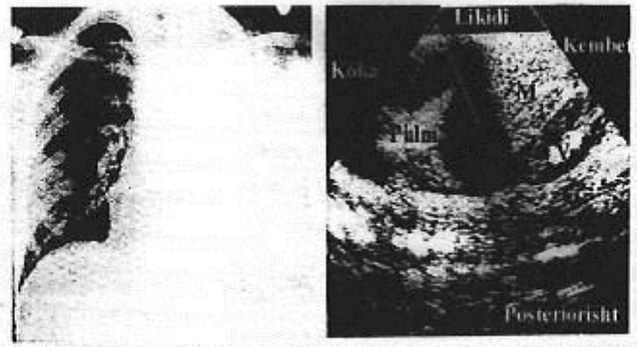


Fig. 11: Empiema totale e majtë; pamje në radiografi dhe EKO.

Pamje ekografike e empiemës

CT është një mundësi tjetër për diagnozën diferenciale midis likidit pleural dheproçeseve intraparenkimale. Nëpërmjet tij përcaktohet pozicioni, sasia dhe karakteri i likidit.

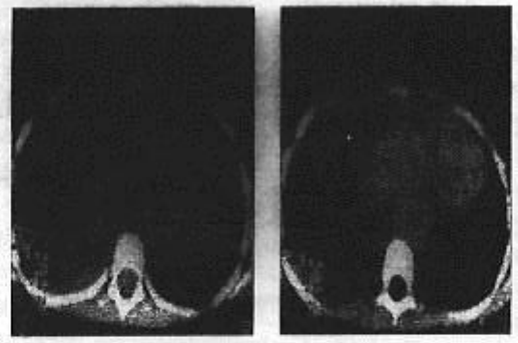


Fig. 12: Empiemë totale e djathtë (CT torakal).

Diagnoza. Ekzaminimi klinik dhe radiologjik orientojnë për diagnozën. Metoda më e mirë për vërtetimin e pranisë së likidit në kavitetin pleural dhe karakterit të tij është torakocenteza. Likidi i marrë nëpërmjet punksionit pleural ekzaminohet në drejtimin citologjik, për të përcaktuar llojin e qelizave të pranishme në të, kimiko- fizik,për të përcaktuar karakteristikat e tij dhe bakteriologjik për izolimin e mikrobit në kulturë ose pamjen e tij direkt në mikroskop.

Principet terapeutike. Mjekimi i pleuriteve parapneumonike përmbledh mjekimin me antibiotikë dhe drenimin e kavitetit pleural.

Mjekimi me antibiotikë. Fillimisht antibiotikoterapia është probabilistike dhe më pas përshtatet sipas rezultateve bakteriologjike. Në rastet e pleuriteve rekomandohet të shoqërohen dy deri tre antibiotikë me veprim baktericid, me rrugë venoze dhe dozë maksimale. Antibiotikët e zgjedhjes së parë janë të ndryshëm për mikrobe të ndryshme, tab.

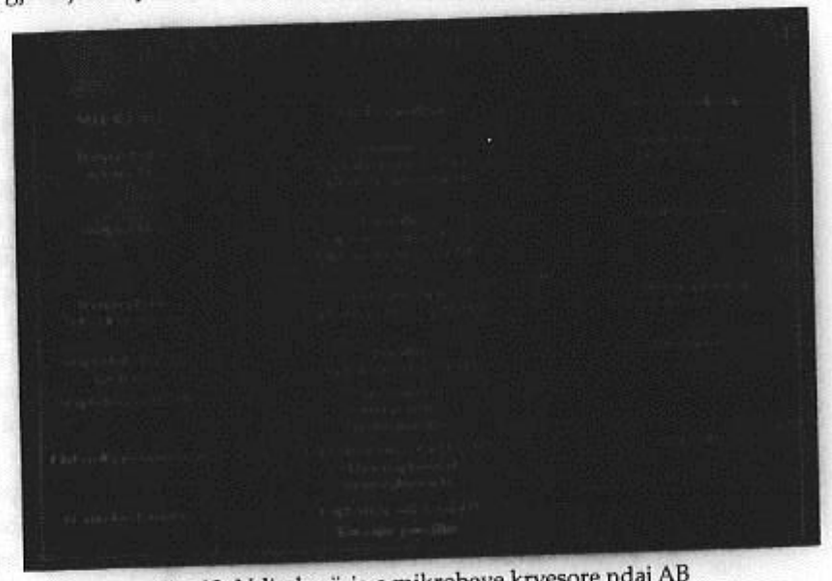


Fig. 13: Ndjeshmëria e mikrobeve kryesore ndaj AB

Mjekimi lokal i hapësirës pleurale konsiston në zbrazjen me punksion ose dren, duke siguruar rihapjen e mushkërisë, eliminimin e sasisë së pusit dhe shmangien e sekelave pleurale.

Likidet pleurale të thjeshta, kur janë në sasi të vogël, nuk kanë nevojë për trajtim lokal. Antibiotikoterapia e përshtatshme në këto raste është e mjaftueshme për të siguruar mjekimin e proçeseve inflamatore pleurale dhe për të arritur shërimin e hapësirës pleurale, pa sekela.

Empiemat e kanë të domosdoshme mjekimin lokal, me punksion ose drenim. Në fëmijët, përgjithësisht preferohet drenimi pleural, sepse fëmijët i kanë frikë punksionet e përsëritura dhe se likidi pleural, përgjithësisht i trashë, e vështirëson zbrazjen e të gjithë kavitetit. Drenimi lejon lëvizjen e shpejtë të likidit dora-dorës që ai formohet. Zbrazja e kavitetit pleural

nëpërmjet punksioneve mund të arrihet në fazën e hershme eksudative të empiemave.

Kriteret kryesore që përcaktojnë mënyrën e mjekimit me drenim ose punksion, janë karakteri i likidit pleural të marrë gjatë punksionit eksplorativ, sasia e tij, ritmet e grumbullimit, efikasiteti i antibiotikëve të përdorur. Nga të gjitha këto kritere, karakteri i likidit pleural është pjesa më e rëndësishme e informacionit që përcakton mënyrën e mjekimit të kavitetit pleural.

Drenimi i hapësirës pleurale mund të bëhet i thjeshtë ose aspirativ. Dreni torakal, krahas vlerave që ka për zbrazjen e shpejtë të kavitetit pleural, krijon mundësinë për kryerjen e lavazheve me solucion fiziologjik dhe futjen e medikamenteve në të.

Përcaktimi i vendit të punksionit ose drenimit bazohet në ekzaminimin klinik, radiologjik, ekografik. Vendosja e drenit duhet të paraprihet gjithnjë nga punksioni pleural. Në rastet e empiemave me likid të lirë rekomandohet si pozicioni më i përshtatshëm niveli i hapësirës ndërbrinjore të 6 ose të 7, linja aksilare media ose posterior.

Kohëzgjatja e mbajtjes së drenit është e ndryshme në varësi të formës kliniko-radiologjike të sëmundjes, të fazës së saj, të efikasitetit të antibiotikoterapisë. Ajo mund të jetë nga disa ditë deri në disa javë. Dreni duhet të hiqet sapo të jetë arritur rezultati i dëshiruar. Heqja e drenit duhet të paraprihet nga prova e mbylljes së tij me klem për 12-24 orë.

Pleuritet me predominim të limfociteve

Pleuritet me predominim të limfociteve përmbajnë më pak se 5000 leukocite/mm3, kryesisht limfocite. Shkaqet e pleuriteve limfocitare janë sëmundjet malinje (si limfoma, leuçemia, sarkoma e murit torakal, neuroblastoma, tumori Wilms), sëmundjet e indit lidhor (si artriti reumatoid, lupus eritematoz sistemik), infeksionet mykotike (si kandida, aspergillus, etj), tuberkulozi, uremia. Kur përqindja e limfociteve arrin mbi 90% është shumë e dyshimtë një infeksion tuberkular ose limfomë.

Pleuritet me predominim të monociteve

Pleuritet monocitarë përmbajnë më pak se 5000 qeliza/mm³, me predominim të monociteve. Përqindja e glukozës dhe pH janë të afërta me ato të serumit. Shkaktarë të tyre janë infeksionet virale si adenoviruset, virusi i influencës, variçelës, fruthit, herpes virus, citomegalovirusi. Karakteristikë e tyre është se zakonisht janë asimptomatikë, nuk

shoqërohen me infiltrate parenkimale dhe kalojnë pa terapi. Shkaktar tjetër i pleuriteve monocitare është infeksioni nga mykoplazma pneumonie. Në këto raste shoqërohen me infiltrate pulmonare dhe kanë nevojë për trajtim me makrolite.

Pleuritet me predominim të eozinifileve

Pleuritet eozinofilike karakterizohen me një përqindje të eozinofileve në likid mbi 10%. Shkaktarë të tyre mund të jenë disa medikamente si nitrofurantoina, infeksionet parazitare dhe mykotike si histoplazmoza, ekinokokoza, amebiaza, askaridoza, coccidiomykoza. Ndodh që pleuriti eozinofilik shoqëron një PNX ose praninë e gjakut në kavitetin pleural. Shkak tjetër i tyre mund të jetë uremia dhe infeksionet virale.

Hemotoraksi

Hemotoraksi përkufizohet si një grumbullim i likidit me hematokrit mbi 50%, që është gjak. Shkaku kryesor i hemotoraksit është trauma torakale. Shkaqe të tjera mund të jenë erozioni i vazave nga një kateter central venoz, sëmundjet malinje, infarkti pulmonar, hemofilia, trombocitopenia, ruptura e një malformimi arterio-venoz, etj.

Trajtimi i hemotoraksit konsiston në drenimin e kavitetit pleural me tub të gjerë. Drenimi lejon hapjen e mushkërisë, tamponimin npm pleurës të sipërfaqes që rrjedh gjak dhe ul incidencën e infeksioneve dytësore dhe të fibrotoraksit. Në rastet kur hemotoraksi persiston indikohet torakotomia e hapur ose instalimi i streptokinazës në kavitetin pleural.

Pneumotoraksi

Fiziopatologjia. - Pneumotoraksi (pnx) është përcaktuar si një grumbullim i ajrit në hapësirën pleurale. Ajri mund të hyjë në hapësirën pleurale në dy mënyra: nëpërmjet dëmtimit të paretit torakal dhe pleurës parietale (pnx i hapur), si edhe nëpërmjet prishjes së integritetit të parenkimës pulmonare, rrugëve ajrore dhe pleurës viscerale, pa dëmtime të kafazit të kraharorit (pnx i mbyllur). Në rastin e dytë, krijohet një fistul bronkopleurale dhe ajri nëpërmjet rrugëve respiratore kalon në kavitetin torakal. Pnx i hapur ndodh në dëmtimet penetruese të kraharorit, përfshirë edhe proçedurat diagnostike ose terapeutike.

Shkaqet e pnx janë të shumta. Më poshtë po paraqesim disa nga shkaqet kryesore në latantët dhe fëmijët:

1. shkaqe infektive. Hyjnë të gjitha ato sëmundje infektive që shoqërohen me kollë të fortë ose formim kavitetesh në mushkëri, si: kolla e mirë, fruthi, tuberkulozi, abcesi pulmonar, stafilokoksia pleuro-pulmonare, bronkioliti akut, aspergilloza, pneumocistoza, ekinokoku, etj.

2. Shkaqe jatrogene. Hyjnë të gjitha ato komplikacione që shoqërojnë proçedurat e ndryshme mjekësore, si: komplikacionet mekanike të ventilimi artificial, vendosja e katetereve subklavia, punksioni pleural, biopsia transbronkiale, trakeotomia.

3. Obstruksinet bronkiale si kriza e rëndë e asthmës, trupat e huaj në bronke, etj.

4. Evolucioni i një sëmundjeje pulmonare. Disa nga sëmundjet kryesore që mund të shoqërohen me pnx janë: fibroza kistike, histiocitoza X, kistet ajrore kongenitale, emfizema lobare, malformacionet kistike adenomatoide, kistet bronkogene, pneumoblastoza.

Simptomatologjia. - Shenjat kryesore të pnx janë dhimbja e menjëhershme në kraharor, polipneja, dispneja. Fëmija ka kollë të thatë, ngacmuese, një një gjendje ankthi. Në disa raste sëmundja mund të shfaqet me shenja të detresit respirator, me cianozë, etj. Intesiteti i simptomave varet nga sasia e ajrit të grumbulluar në kavitet, nga gjëndja e aparatit respirator përpara shfaqjes së problemit. Në disa raste dhimbja mund të mos evidentohet dhe janë shenjat e detresit respirator ato që të çojnë drejt diagnozës. Në raste të tjera pnx është asimptomatik dhe zbulohet gjatë ekzaminimit radiologjik.

Në ekzaminimin objektiv, gjatë inspeksionit, në anën e sëmurë vihet re bombim i hemitoraksit dhe një lëvizje e diferencuar e dy hemitorakseve. Në perkusion konstatohet timpanizëm dhe në auskultacion ulje e transmetimit të zërit, zhdukje e respiracionit dhe në raste të pakta respiracion amforik. Në pnx në tension ka spostim të mediastinit në anën e shëndoshë, e shfaqur me spostim të apeks kordis. Për shkak se ajri përpiqet të gjejë vendin me presion më të vogël, ai depërton në mediastin dhe indet sukutane, duke dhënë pneumomediastin, pneumoperikardium dhe emfizemë subkutane.

Ekzaminimi radiologjik. - Ekzaminimi më i rëndësishëm që konfirmon praninë e pnx është radiografia standart e kraharorit. Pozicionet laterale dhe në ekspirim janë të nevojshme për zbulimin e pnx të vogël, që nuk është i dukshëm në ekzaminimin antero-posterior. Në rō-grafi pnx paraqitet me një zonë transparence, pa ind mushkëror, me mungesë të vizatimit bronkovaskular. Në pnx në tension aspekti

radiologjik paraqitet me një sqarim total, që zë gjithë hemitoraksin, hernion në mediastin dhe sposton trakenë dhe mediastinin në anën e shëndoshë. Prania e pneumomediastinit, pneumoperikardit, emfizemës subkutane, duket me grumbullimin e ajrit në sasi të ndryshme përreth strukturave të mediastinit, zemrës, indit subkutan.

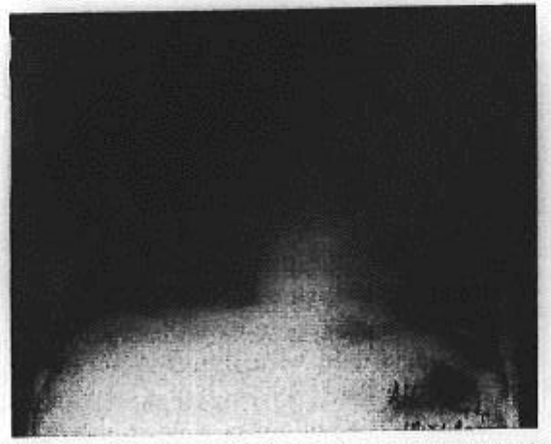


Fig.14: Pneumotoraks i pjesshëm i djathtë. Mjekuar me drenim.

CT e kraharorit duhet të bëhet sistematikisht. Ai shërben për të preçizuar gjendjen e mushkërisë, për të kërkuar shkakun e të pnx, për të zbuluar bulat në pacientët me pnx rekurent.

Në ekzaminimin e gjakut konstatohen ndryshime që lidhen me sëmundjen fillestare, predispozuese të pnx. Saturimi i oksigjenit është i ulur. Në PNX në tension, me spostim të mediastinit, në Ekg konstatohen ndryshime në amplitudën e kompleksit QRS.

Diagnoza diferenciale e pnx, veçanërisht në fëmijët e vegjël, mund të bëhet me cistet pulmonare si, emfizema lobare kongenitale, malformimet adenomatoide kistike, hernien diafragmale.

Në fëmijët më të rritur diagnoza diferenciale përfshin dhimbjet gjatë pleuritit me dhimbjet me origjinë kardiake, neuro-muskulare ose psikogene.

Trajtimi. Në trajtimin e pnx, krahas mjekimit të sëmundjes kryesore që ka çuar në pnx, rekomandohet zbrazja e hapësirës pleurale nga ajri. Kur sasia e ajrit të grumbulluar është shumë e vogël dhe fëmija ka simptoma respiratore minimale, mund të pritet për absorbim spontan të ajrit.

Zbrazja e hapësirës pleurale me punksion pleural rekomandohet në rastet kur sasia e ajrit në të është deri në 20%, kur nuk ka retraksion pulmonar dhe spostim të mediastinit. Punksioni zakonisht bëhet në spaciumin 2-3 interkostal, në linjën aksilare anterior ose medioklavikulare. Drenimi pleural indikohet në rastet kur fëmija është me detres respirator, kur sasia e ajrit në kavitet është mbi 20%, ose kur fëmija është në respiracion të drejtuar. Dreni vendoset në spaciumin 4-5 interkostal, në linjën aksilare anterior ose medioklavikulare. Në fëmijët me PNX në tension, shumë autorë rekomandojnë përdorimin lokalisht të antibiotikëve, të cilët ndihmojnë mbylljen e fistulës bronkopleurale. Drenimi do të vazhdojë derisa në hapësirën pleurale të mos ketë më ajër.

REFERENCA

1. David M Wong, Dean A. Blumberg, Lisa G.Lowe. Guideline for the Use of Antibiotics in Acute Upper RespiratoryTract Infections. American Family physician 2006, volume 74, number 6 956-966.
2. Respiratory tract infections- antibiotic prescribing. Nice clinical guideline 69. National Institute for Health and Clinical Exellence
3. Di Mario S, Cagliotti C, Asciano M, Moro M. La faringotonsillite e l'otite media acuta in eta pediatrica. La giuda rapida sviluppatadalla Regione Emilia-Romagna.. Medico e bambino 1/2008: 10-42
4. David M Wong, Dean A. Blumberg, Lisa G.Loëe. Guideline for the Use of Antibiotics in Acute Upper RespiratoryTract Infections. American Family physician 2006, volume 74, number 6 956-966.
5. Respiratory tract infections- antibiotic prescribing. Nice clinical guideline 69. National Institute for Health and Clinical Exellence
6. M H. Danchin, N Curtis, T M Nolan and J R Carpetyis. Treatment of sore throat in light of the Cochrane verdict: is the jury still out. MJA 2002 177 (9):512-515
7. Evidence based guideline for Croup: Mazza D etc, Royal Australian College of GP 2008
8. Sistematic review: Jonson D. Croup. Clinical Evidence 2004
9. Abul-Ainine A., Luyt D. Short term effects of adrenaline in bronchiolitis: a randomized controlled trial. Arch.Dis.Child.2002; 86:276-279.
10. Arguedas A.G.,Stutman H.R., Marks M.I. Bacterial pneumonias. In: Hilman BC PediatricRespiratory Disease diagosis and Treatment WB Saunders Company 1993, 371-380
11. Blic de J.:Pneumologie pediatique, Progres en pediatrie, Doin Editeur, F.80-90, 2002.
12. BuckJ.J., Debenham P., Tasker R.C. Profilaxis for respiratory syncytial virus

microbiologie, nouvelles approaches therapeitiques. Antibiotiques 2002;4:203-228.
82. Patane R, Bottaro G, Ricca O et al: L'essame qualitative dei grassi fecali e lo "steatocrito" semplici metodi complementari di valutacione della steatorrea nell'infanzia. Ped med Chir 1988; 10:403-409.
83. Sallabanda Aleksandër & Sashenka: Antibiotikët dhe përdorimi i tyre, Tiranë 2005, F.108. 2005, F.175, 205.
84. TaussingL. Landau L. Ped.resp. medecine, Mosby 1999, F.918.
85. Tablan OC, Martone WJ, Doershuc CF et al. Colonisation of the respiratory tract with Pseudomonas cepacea in cystic fibrosis. Rsk factor and autcome. Chest 1987;91:527-532.
86. Tsang KW, Ng P, Ho PL, Chan S, Tipoe G, Leung R, Sun J, Ho JC, Ip MS, Lam WK. Effects of erythromycin on Pseudomonas aeruginosa adherence to collagen and morphology in vitro. Eur Resp J 2003;21: 401-406.
87. Terheggen-Largo S, truijens N, Van Poppel N, Gulmans V, Van Der laag J, Van Der Ent C. Correlation of six different cystic fibrosis chest radiograph scoring system with clinical parameters. Pediatr pulmool 2003; 35:441-445.
88. Tournier G., Sardet A., Baculard A. Pneumoligie pediatrique, Paris, 1996, F. 26.
89. Weatherly MR, Palmer CG, Peters ME, Green CG, Fryback D, Langhough R, Farrell PM. Wisconsin cystic fibrosis chest radiograph scoring system. Pediatrics 1993; 91:488-495.
90. Wark P A, McDonald V. nebulised hypertonik saline for cystic fibrosis. Cochrane database Syst Rev 2003; CD001506.
91. Welsh MJ, Smith AE. Molecular mechanisms of CFRT chloride channel dysfunction in cystic fibrosis. Cell 1993;73:1251-1254.

KREU IV

SËMUNDJET E SISTEMIT KARDIAK

EKZAMINIMI FIZIK

NUMILA KUNESHKA

Pozicioni i shtrirë në kurriz është më i përshtatshmi për ekzaminimin e pacientëve të çdo grup-moshe. Në qoftë se fëmijët e moshës 1-3 vjeç refuzojnë të qëndrojnë të shtrirë, mund të fillojë ekzaminimi, fillimisht të ulur ose në prehërin e nënës.

Vlerësimi i rritjes. Dëmtimi i rritjes vërehet shpesh në fëmijët me defekte të lindura të zemrës. Rritja vlerësohet nga dy parametra kryesore: ***pesha*** dhe ***gjatësia,*** si në vlerë absolute dhe në percentile. Në tipe të ndyshme kardiopatish dëmtimi i rritjes është i ndryshëm:

1- pacientët cianotikë kanë prapambetje njëkohësisht në peshë dhe në gjatësi.
2- pacientët acianotike, sidomos ata me shunt të madh majtas-djathtas kanë më shumë probleme me marrjen e peshës, se atë të gjatësisë. Prapambetja në rritje është proporcionale me madhësinë e shuntit.
3- pacientët acianotike me defekte që shkaktojnë mbingarkesë të presionit pa shunte intrakardiake kanë një rritje normale.

Inspeksioni. Me inspeksion bëhet një vlerësim i gjendjes së përgjithshme të fëmijës, gjendjes nutricionale, ngjyrës së lëkurës dhe mukozave (cianogen, i zbehtë, i zverdhur); inspeksioni i kraharorit, frekuenca respiratore, dispnea dhe tërheqja e muskujve inter ose subkostale, djersët e shtuara.

Gjithashtu vlerësohet nëse është mbartës i ndonjë sindromi ose anomalie kromozomale.

Ngjyra. Mjeku duhet të vërejë nëse fëmija është cianotik, i zbehtë ose i zvedhur. Në rast se është cianotik duhet të përcaktohet shkalla e cianozës dhe shpërndarja e saj (p.sh. në të gjithë trupin apo vetëm në gjysmën e sipërme ose të poshtme të tij). Cianoza është e dukshme kur saturimi i oksigjenit është 85%, ose më pak në persona me nivel normal të hemoglobinës. Cianoza duhet të vlerësohet më mirë në dritë natyrale se në artificiale. Mjeku duhet të ekzaminojë gjithashtu gjuhën, thonjtë dhe konjuktivat. Në rast dyshimi duhet t'a konfirmojë me pulsoksimetrin. Fëmijët cianotike jo gjithmonë janë mbartës të kardiopative kongenitale cianogene. Cianoza mund të jetë gjithashtu,me origjinë nga sëmundje respiratore ose të sistemit nervor qendror. Cianoza që shoqërohet me desaturim arterial quhet *cianozë centrale*, ndërsa kur shoqërohet me saturim arterial normal quhet *cianozë periferike*. Cianoza periferike vihet re tek neonatët që ekspozohen në të ftohtë ose në fëmijët me insuficiencë kardiake, sepse në të dy rastet fluksi i gjakut është i ngadaltë duke humbur më shumë oksigjen në indet periferike. Cianoza shihet në pacientët policitemike me saturim normal të oksigjenit. Cianoza përreth gojës shihet në fëmijët normalë me lëkurë të pastër dhe nuk është sinjifikante.

Zbehja shihet në fëmijët me vazokonstriksion nga insuficienca kardiake ose shoku cirkulator.

Sëmundjet hepatike me zverdhje mund të shkaktojnë desaturim për shkak të zhvillimit të fistulave arteriovenoze pulmonare.

Gishtat e hipokratit. Një desaturim arterial që zgjat më shumë se 6 muaj shkakton një formë konvekse karakteristike të thonjve të gishtave të duarve dhe të këmbëve, me një zgjerim e trashje të pjesës së fundit të tyre, që quhen gishtat e tamburit ose të hipokratit.

Frekuenca respiratore. Duhet të matet në gjumë për të qënë sa më reale. Frekuenca respiratore rritet kur fëmija qan, ushqehet, lëviz ose ka temperaturë. Një FR > 60/min është jo normale për çdo moshë. Takipnea me takikardinë është shenja më e hershme e insuficiencës së majtë të zemrës. Në qoftë se fëmija ka dispne ose tërheqje, mund të jetë një shenjë e një shkallë më të rëndë të insuficiencës kardiake të majtë ose një patologji sinjifikante e mushkërive.

Djersët e shtuara. Djersët janë të shpeshta në fëmijët me insuficiencë kardiake dhe shuntet e rëndësishme majtas-djathtas. Kjo është shprehje e aktivitetit simpatik të rritur si mekanizëm kompesator i uljes së punës së zemrës.

Inspeksioni i kraharorit. Kur regjioni preçordial është më i ngritur, sugjeron për dilatacion kardiak kronik. Dilatacioni akut i zemrës nuk jep ngritje të prekordiumit. Pektus carinatum (gjoks pule) nuk është zakonisht rezultat i kardiomegalisë. Pektus ekskavatum (gjoks këpucari) shumë rrallë mund të shkaktojë probleme kardiake serioze.

Palpacioni Palpacioni duhet të përfshijë si pulset periferike, ashtu dhe regjionin prekordial.

Mjeku duhet të vlerësojë frekuencën dhe intensitetin e pulsit. Tek fëmijët frekuenca është më e shpejtë se tek të rriturit. Ajo mund të shtohet në rast temperature, sforcimi, emocioni, insuficience kardiake ose aritmie. Bradikardia është e pranishme në blloqet A-V, toksicitetin nga digitalet, etj. Aritmia sinusale ose aritmia respiratore (një përshpejtim gjatë inspirimit) është normale.

Mosha	Frekuenca kardiake
I porsalindur	120±40
1 muaj	140±30
5 vjeç	100±35
15 vjeç	85±25

Duhet të palpohen pulset në të katër anësitë dhe në karotide. Një dobësim ose mungesë në palpimin e pulseve të anësive të poshtme dhe prania e pulseve brakiale të fortë sugjeron për Koarktacion të aortës.

Pulse të fortë në të gjitha anësitë shihen në rastin e Duktus Botalli të hapur, regurgitimit të aortës, fistulave të mëdha arteriovenoze etj.

Pulse të dobët në të gjitha anësitë shihen në rastin e insuficiencës kardiake, shokut cirkulator.

Pulsi paradoksal vërehet kur ka një ndryshim të shprehur në volumin e pulseve arteriale me ciklin respirator (dobësim i pulsit dhe rënie e TA me mbi 10 mmHg në fund të inspirimit).

Në palpacionin e prekordiumit e rëndësishme është përcaktimi i apeks cordis. Deri në moshën 7 vjeçare duhet të palpohet në hapësirën interkostale të 4-t në linjën medioklavikulare të majtë. Mbi moshën 7 vjeçare duhet të palpohet në hapësirën interkostale të 5-t në linjën medioklavikulare të majtë. Një apeks cordis i zhvendosur lateralisht ose poshtë sugjeron për kardiomegali.

Auskultacioni. Përcakton tonet normale të zemrës dhe zhurmat në rast patologjie.

Tonet e zemrës janë të lidhura me funksionimin e valvulave të zemrës, mbyllja e të cilave është e njëkohëshme.

Toni i parë është i lidhur me mbylljen e valvulës mitrale dhe trikuspidale. Dëgjohet më mirë në apeks ose nën anën e majtë të sternumit.

Toni i dytë është i lidhur me mbylljen e valvulës së aortës dhe pulmonare. Ka një rëndësi të veçantë në kardiologjinë pediatrike. Dëgjohet më mirë në pjesën e sipërme të anës së majtë të sternumit (p.sh. nëvatrën pulmonare). Në tonin e dytë duhet të vlerësohet më shumë komponenti i mbylljes së valvulës pulmonare se ai aortike. Ulja e intensitetit ose dobësimi i tij sugjeron për stenozë të arteries pulmonare, ndërsa forcimi i tij për hipertension pulmonar.

Toni i tretë është me frekuencë të ulët, është rezultat i mbushjes së ventrikujve (diastolës) dhe dëgjohet më mirë në apeks.

Toni i katërt me frekuencë të ulët është i rrallë tek fëmijët.

Ritëm galopi është ritëm i shpejtë në tre kohë që rezulton nga kombinimi i tonit të tretë me ose pa tonin e katërt dhe takikardisë. Zakonisht është prezent në insuficiencën kardiake.

Zhurmat ose suflat janë rezultat i një rrjedhje turbulente të gjakut sekondare nga një diferencë e presionit midis dy regjioneve kardiake ose vaskulare.

Suflat sistolike (DIV, stenozë e aortës, stenozë pulmonare, insuficiencë mitrale, trikuspidale etj.), përhapen në drejtimin e rrjedhjes së gjakut. Janë me intensitet që matet nga 1 deri në 6, nga 3/6 e lart shoqërohet me trill.

Suflat diastolike (insuficiencë pulmonare dhe e aortës, stenozë mitrale dhe trikuspidale) janë gjithmonë organike.

Suflat e vazhduara dëshmojnë për mbajtjen e një diference presioni në sistol e në diastol (Duktus Botali, fistulat arteriovenoze). Pika e nisjes së anomalisë është një enë gjaku më shpesh aorta.

Suflat inorganike ose funksionale janë të shpeshta në moshën fëminore. Ato janë sistolike nga 1deri 2/6, dobësohen ose zhduken në qëndrimin ulur dhe shtohen në pozicionin shtrirë, nga temperatura, anemia ose emocioni, nuk irradohen dhe kanë një timbër muzikal.

Tensioni arterial. Matja e tensionit duhet të bëhet në qetësi me një manshetë, gjerësia e së cilës të jetë sa 40%-50% e cirkumferencës së ekstremitetit që do të matet dhe gjatësia e mjaftueshme për të rrethuar ekstremitetin komplet. Vlerat variojnë sipas moshës.

Mosha	TA sistolik	TA diastolik
I porsalindur	80±10	50±10
2 vjeç	100±15	60±10
5 vjeç	100±15	60±10
10 vjeç	110±15	70±10
15 vjeç	120±15	80±10
18 vjeç	130±15	80±10

VESET E LINDURA TË ZEMRËS

Shkaqet e kardiopative kongenitale mbeten akoma të panjohura në shumicën e rasteve. Është shumë e mundshme që mekanizma të ndryshëm të ndërhyjnë në stade të ndryshme të embriogjenezës dhe t'u paraprijnë malformimeve të ndryshme kardiake. Megjithatë, tendenca e sotme është të konsiderohet që rreth 90% e malformacioneve kardiake janë rezultat i kombinimit të predispozicionit gjenetik dhe të faktorëve të jashtëm. Predispozicioni gjenetik i ndryshëm tek çdo individ për një agjent teratogjen të dhënë, përcakton pragun nga i cili ky agjent mund të influencojë në embriogjenezen normale dhe të provokojë një ose disa malformacione.

Në 10% të rasteve ekziston një shkak gjenetik i përcaktuar mirë: anomalikromozomike ose gen mutant unik që transmetohet sipas ligjeve të Mendelit. Anomalia kardiake në këtë grup është pothuajse e shoqëruar me një sindrom të përcaktuar mirë.

Incidenca e kardiopative kongenitale varion 7-8 për 1000 lindje. Studime të autorëve të ndryshëm kanë treguar që ekzistojnë diferenca në ndarjet etnike sipas tipeve anatomoklinike: p.sh. stenoza aortike dhe koarktacioni janë statistikisht të rralla në Azi, Afrikë, në racën e zezë etj. Nga ana tjetër nga eksperienca klinike rezulton se frekuenca e kardiopative kongenitale është më e lartë në personat ose familjet me konsanguinitet të rritur.

Faktorët etiologjikë

Faktorët gjenetikë. Aberracionet kromozomike shoqërojnë gjithmonë një sindrom polimalformativ p.sh. trizomia 21 shoqërohet në 50% të

rasteve me kanalin A-V, DIV, DIA etj. Sindromi Turner XO në 35% të rasteve shoqërohet me koarktacionin e aortës, Stenoze Ao, etj.

Malformacionet sipas transmetimit mendelian (geni mutant unik) përfshijnë një sërë sindromash polimalformative, që veç të tjerash përfshijnë: ose miokardiopatitë, ose lezionet e pareteve e të valvulave, (heterodistrofitë konjoktivo-elastike), ose çrregullimet e konduksionit të isoluara. Transmetimi më shpesh bëhet në rrugë autosomale dominante: sindromi Marfan, i Holt-Oram, Nooan etj., ose kardiopati të izoluara: bllok A-V familjar, miokardiopatitë obstuktive dhe jo obstruktive familjare etj. Transmetimi mund të jetë reçesiv, autosomik si në rastin e ataksisë Friedreich etj.

Ndërveprimi trashëgimi-mjedis

Është përgjegjës për 90% të kardiopative kongenitale. Tre elemente janë të rëndësishëm:

- predispozicioni gjenetik i individit për të zhvilluar një malformacion kardiak;
- ndjeshmëria gjenetike ndaj një faktori teratogjen;
- veprimi i këtij faktori në periudhën e embriogjenezës kardiake.

Ekspozimi i nënës ndaj një agjenti teratogjen të fuqishëm mund të gjendet në 50% të kardiopative kongenitale. Disa agjentë teratogjenë janë aq të fuqishëm (rubeola, thalidomidi), saqë nuk kanë nevojë për predispozicion genetik. Në disa raste të tjera agjenti teratogjen (coksaki B, dekstroamphetamina) është pak i fuqishëm dhe ka nevojë për një terren gjenetikisht të favorshëm për të vepruar.

Agjentet toksike

Në këtë grup përfshihen me siguri ose me dyshim disa medikamente që akuzohen si teratogene:

Antikonvulsivantet janë dyshuar si shkaktarë të kardiomiopatisë së dilatuar. Fenitoina është gjetur e shoqëruar me stenozën pulmonare, stenozën e aortës, koarktacionin e aortës. Tridioni është gjetur i shoqëruar me transpozicionin e enëve të mëdha, tetraden Fallot.

Amphetaminat janë gjetur të shoqëruara me defektin interventrikular, duktus Botalli të hapur, kanalin atrio-ventrikular, transpozicionin e enëve të mëdha.

Litiumi i shoqëruar me anomalinë Ebstein.

Acidivalproik i shoqëruar me defektin interventrikular, defektin interatrial, stenozën e aortës, atrezinë pulmonare.

Roli i vitamines D është vërejtur në origjinën e embriopative hiperkalcemike.

Alkooli i konsumuar gjatë gravidancës predispozon për defektin interventrikular, defektin interatrial, duktus Botalli, tetrade Fallot (sindromi alkoolik fetal).

Pirja e duhanit nuk është faktor teratogen, por vonon rritjen intrauterine.

Çrregullimet nutricionale ose humorale

Diabeti maternel, cilido qoftë graviteti i tij, trajtuar ose jo me insulinë, e shumëfishon në 2 ose 3 herë riskun e kardiopative.

Një disekuilibër hormonal i nënës është në origjinë të një transpozicioni komplet.

Fenilketonuria maternele favorizon disa kardiopati, si hypoplazia e zemrës së majtë.

Lupusi eritematoz tek nëna mund të jetë në origjinë të një blloku atrioventrikular kongenital (roli i mundshëm i antikorpeve antinukleare).

Viruset

Akuzohen si shkaktarë 2% të kardiopative (1% i takon vetëm rubeolës).

Embriopatia rubeolike nijhet mirë në rolin e virusit në prodhimin e vatrave nekrotike të miokardit, izolimin e tij në fibrat elastike të kanalit arterial.

Viruse të tjerë që akuzohen janë koksaki B që njihet për kardiotopizmin e tij, virusi herpetik, i gripit, ECHO virusi, citomegalovirusi, virusi i HIV.

Agjentët fizikë, ku roli i rrezatimit është më i rëndësishmi. Roli i anoksisë njihet sidomos në periudhën perinatale, duke favorizuar prezencën e kanalit arterial, ndërsa në periudhën embrionale e fetale me ndërmjetësinë e saj veprojnë faktorë të ndryshëm, sidomos placentare.

Pesha e lindjes. Në qoftë se fëmija lind me peshë të vogël në raport me moshën e barrës, tregon për infeksione intrauterine ose për përdorimin e medikamenteve. Sindromi i rubeolës kongenitale dhe sindromi alkoolik fetal janë shembujt tipike.

Fëmijët e lindur me peshë të madhe kryesisht tek nënat diabetike, kanë një incidencë të lartë për anomali kardiake.

Kardiopatitë e lindura klasifikohen në disa grupe si më poshtë:

I- KARDIOPATITË ME SHUNT NGA E MAJTA NË TË DJATHTË OSE PA CIANOZË

Një shunt majtas-djathtas është një sasi gjaku e saturuar që kalon nga e majta në të djathtë dhe mbingarkon qarkullimin pulmonar. Këtu hyjnë:

- defekti interventrikular (DIV)
- defekti interatrial (DIA)
- duktus Botalli (DB)
- kanali atrio-ventrikular (KAV)

Klinikisht shihet prapambetje në zhvillimin ponderal, djersitje e shtuar, shenja respiratore (tirazhe, takipne deri në insuficiencë respiratore) me infeksione të shpeshta të rrugëve të poshtme respiratore.

Fluksi i shtuar i gjakut në pulmone krijon një hipertension arterial pulmonar, i cili modifikon paretet e arteriolave pulmonare dhe për pasojë shfaqet sëmundja vaskulare obstruktive pulmonare ose hipertensioni arterial pulmonar i fiksuar.

Defekti interventrikular

Përbën 25% të kardiopative kongenitale, diagnoza antenatale është e mundshme.

Gjaku kalon nga kavitetet me presion të lartë drejt atyre me presion të ulët, pra nga e majta në të djathtë duke mbingarkuar pulmonet, atriumin e majtë dhe ventrikulin e majtë. Ventrikuli i djathtë nuk mbingarkohet në një DIV sepse shunti kalon në defekt, kryesisht gjatë sistolës kur edhe ventrikuli i djathtë është gjithashtu i kontraktuar, kështu që shunti i gjakut kalon direkt në arterien pulmonare dhe nuk mbetet në ventrikulin e djathtë.

Rëndësi ka të përcaktohet pozicioni anatomik i defektit, sepse evolucioni dhe komplikacionet janë të ndryshme. Anatomikisht i ndajmë në perimembranoze, infundibulare, trabekulare dhe të admisionit.

Madhësia e shuntit varet nga madhësia e defektit si dhe nga niveli i rezistencave vaskulare pulmonare.

Klinikisht në DIV-et e vogla pacienti është asimptomatik, me një kurbë rritje dhe zhvillimi normal. Në DIV-et e moderuara dhe të mëdha ka një vonesë në rritje dhe zhvillim, ulje të tolerancës në sforcime,

infeksione të shpeshta pulmonare dhe insuficiencë kardiake. Në rastin kur hipertensioni pulmonar është fiksuar, shihet shfaqja e cianozës dhe ulje e aktivitetit fizik.

Diagnoza e DIV mbështetet:

Në auskultacion dëgjohet sufël sistolike në interkostalen 3-4 laterosternale të majtë, që irradohet në të gjitha drejtimet.

EKG tregon mbingarkesë të ventrikulit të majtë.

Radiografia e toraksit vë në dukje kardiomegalinë dhe hipervaskularizimin pulmonar.

Ekokardiografia vë në dukje dilatacionin e atriumit të majtë, ventrikulit të majtë dhe arteries pulmonare, lokalizimin anatomik të defektit, gradientin midis dy ventrikujve dhe presionin në arterien pulmonare të matur në doppler.

Kateterizimi nuk është më i nevojshëm dhe përdoret vetëm në raste kur kualiteti i ekografisë është i dobët, në rastin e DIV multiple, ose për të përcaktuar nëse hipertensioni pulmonar është fiksuar dhe pacienti është i paoperueshëm.

Trajtimi. Trajtimi i vetëm i komunikimeve interventrikulare është mbyllja, që mund të jetë spontane ose kirurgjikale.

Evolucioni i DIV-ve të vogla membranoze dhe muskulare shkon drejt mbylljes spontane në 30%-40% të pacientëve. Ky evolucion natyral është maksimal gjatë vitit të parë të jetës. DIV- et e mëdha mund të zhvillojnë insuficiencë kardiake dhe hipertension që në moshën 6-12 muaj. Ato mbyllen në rrugë kirurgjikale me anën e një patch-i nga perikardi autolog. Shuntet e mëdha majtas-djathtas të toleruara jo mirë deri në momentin e ndërhyrjes trajtohen me medikamente si lasiks, captopril, hekur, transfuzione gjaku, kineziterapi respiratore.

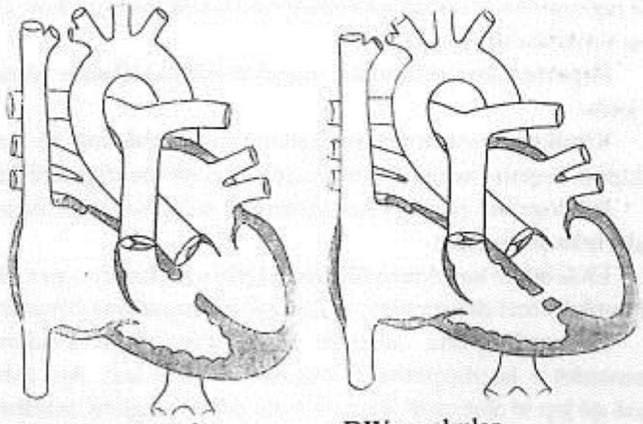


Fig.1 DIV perimembranoz DIV muskular

Defekti interatrial

Përbën rreth 7% të kardiopative, diagnoza antenatale është relativisht e vështirë. Ka një dominancë femra /meshkuj 2:1.

Gjaku kalon nga atriumi i majtë në të djathtin, duke mbingarkuar atriumin e djathtë, ventrikulin e djathtë, arterien pulmonare dhe pulmonet.

Anatomikisht ndahet në DIA ostium primum, ostium sekundum dhe të sipërme, ose sinus venozus.

Hipertensioni arterial pulmonar është shumë i moderuar dhe çon në fiksim të rezistencave pulmonare pas moshës 20-30 vjeçare.

Klinikisht pacientët me DIA janë zakonisht asimptomatikë.

Në auskultacion dëgjohet sufel sistolike në interkostalen e 2-të majtë. EKG vë në dukje bllok të pjesshëm të degës së djathtë, hipertrofi aurikulare.

Radiografia e toraksit vë në dukje kardiomegali, arterie pulmonare prominente, hipervaskularizim pulmonar nëse shunti është i konsiderueshëm.

Ekokardiografia tregon lokalizimin anatomik të defektit, dimensionet e tij, dilatacionin e ventrikulit dhe atriumit të djathtë, si dhe të arteries pulmonare, lëvizjet paradoksale të septumit interventrikular.

Kateterizimi nuk është më i nevojshëm; përdoret vetëm në rastet kur pacienti nuk është ekogjen, kur dyshohet për një HTAP të rëndësishme.

Evolucioni i DIA ostium sekundum shkon drejt mbylljes spontane në rreth 40% të rasteve gjatë 4 viteve të para të jetës.

Trajtimi është kirurgjikal në rastin e defekteve të mëdha, ndërsa DIA ostium sekundum rreth 5mm diametër sot preferohen të mbyllen me një device me kateterizim intervencional.

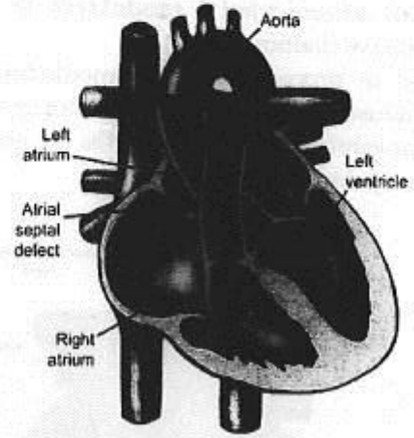


Fig.2 Defekt interatrial ostium sekundum

Duktus botali ose kanali arterial

Përbën rreth 10% të kardiopative, diagostika antenatale është e pamundur.

Kanali arterial është persistenca e një komunikimi fiziologjik fetal midis aortës e arteries pulmonare. Shunti mbingarkon dhe dilaton atriumin e majtë, ventrikulin e majtë dhe pulmonet. Ai ul presionin diastolik të aortës.

Klinikisht pacientët janë asimptomatike kur duktusi është i vogël. Në rastet e duktuseve të mëdhenj, pacientët paraqesin infeksione të shpeshta pulmonare, takipne, pulse periferike të fortë dhe të barabartë, diferencë në presione (presion sistolik i rritur dhe presion diastolik i ulur), peshë më të vogël dhe insuficiencë kardiake. Në auskultacion dëgjohet një zhurmë e vazhduar sistolo-diastolike nën klavikulare të majtë. Radiografia e toraksit paraqet kardiomegali dhe hipervaskularizim pulmonar në shuntet e mëdha.

EKG paraqet mbingarkesë të ventrikulit të majtë në shuntet e mëdha. Ekokardiografia tregon pozicionin dhe madhësinë e kanalit, dilatacionin e ventrikulit e atriumit të majtë dhe të arteries pulmonare, evidentohetfluksi

sistolo-diastoliknë doppler, si dhe vlerësohen presionet pulmonare. Sa më i madh është shunti, aq më i madh është dilatacioni i këtyre kaviteteve.

Trajtimi mund të jetë spontan, medikal, kirurgjikal. Spontan brenda 3 javëve të para të jetës.

Medikal: administrimi i produkteve të inhibimit të sintezës së prostaglandinave (indometacina).

Në sajë të proçedurave të hemodinamikës intervencioniste sot mbyllja e duktusit bëhet me anë të një device që vihet në lumenin e kanalit. Në rastet kur është e pamundur mbyllja me anë të device, bëhet mbyllja kirurgjikale e duktusit.

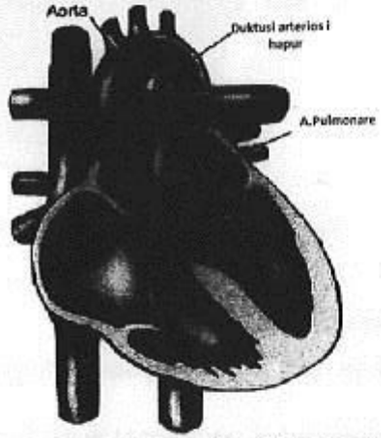


Fig. 3: Duktus Botali i hapur

KANALI ATRIO-VENTRIKULAR

Përbën rreth 4% të kardiopative kongenitale, është kardiopatia kryesore që shoqëron trisomine 21.

Forma komplete e kanalit atrio-ventrikular përbëhet nga DIA ostium primum, DIV, një valvul e vetme atrio-ventrikulare që zakonisht ka 5 fletë, kleft i fletës anteriore të valvulës mitrale. Forma parciale përbëhet nga DIA ostium primum, dy valvula atrio-ventrikulare, klefti i mitrales, nuk kaDIV. Kjo formë është e ngjashme nga fizpatologjia dhe klinika me një DIA ostium sekundum.

Nga ana fizpatologjike në formën komplete kemi kalimin e gjakut nëpër defektin ventrikular duke mbingarkuar pulmonet dhe dilatuar atriumin dhe ventrikulin e majtë. Shunti atrial dilaton atriumin e djathtë,

ventrikulin e djathtë dhe mbingarkon pulmonet. Çarja mitrale provokon një regurgitim të konsiderueshëm mitral që mbingarkon atriumin e majtë dhe ventrikulin e majtë.

Hipertensioni pulmonar mund të bëhet i fiksuar që në muajin e 6- të të jetës.

Klinikisht pacientet paraqiten me peshë më të vogël, takikardi, takipne, hepatomegali që evoluojnë deri në insuficiencë kardiake.

Radiografia paraqet kardiomegali të konsiderueshme dhe hipervaskularizim pulmonar.

EKG është karakteristike aksii QRS « në tavan », pra -40° deri në -150° që evokon fort diagnozën ; si dhe një mbingarkesë biventrikulare.

Ekokardiografia afirmon diagnozën duke evidentuar të gjithë elementet e kardiopatisë të përmendur më lart. Ajo është ekzaminimi bazë që jep të dhëna të rëndësishme për kirurgjinë: madhësinë e DIV dhe DIA, përmasat e unazave ose unazës valvulare, anatominë e fletëve të valvulës, të kordave, shkallën e zmadhimit të ventrikujve si dhe shkallën e hipertensionit pulmonar.

Trajtimi është kirurgjikal duke mbyllur DIA dhe DIV me një patch dhe duke suturuar çarjen mitrale. Ndërhyrja preferohet të bëhet rreth moshës 2-4 muajshe, sepse fëmijët mbartës të sindromit Down të shoqëruar me kanal atrio-ventrikular komplet kanë tendencë të zhvillojnë shumë herët sëmundjen obstruktive vaskulare pulmonare.

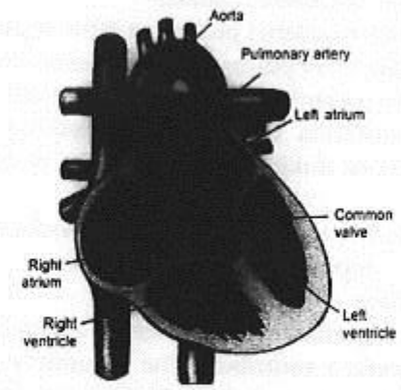


Fig.4: Kanal atrio-ventrikular komplet

II- KARDIOPATITË KONGENITALE ME CIANOZË

Në këtë grup hyjnë: tetrada Fallot, transpozicioni i enëve të mëdha të gjakut, atrezia pulmonare me defekt interventrikular, anomalia e Ebstein, trungus arteriozus, ventrikuli i djathtë me dy dalje, ventrikul unik etj.

Tetrada Fallot - Përbën rreth 10% të kardiopative kongenitale, diagnoza antenatale është e mundshme. Përbëhet nga 4 anomali të cilat janë: DIV i madh, stenozë e arteries pulmonare, dekstrapozicion iaortës (aorta shalon septumin interventrikular), hipertrofi e ventrikulit të djathtë. Dy të parat janë elementet më të rëndësishëm; të tjerat janë pasoja të tyre.

Nga ana fizpatologjike kemi një barazim të presioneve midis dy ventrikujve dhe shunti nëpër DIV është bidireksional; kështu aorta e dilatuar që shalon SIV krahas gjakut të pastër nga ventrikuli i majtë merr dhe gjakun e papastër nga ventrikuli i djathtë; gjë që është përgjegjëse për cianozën.

Hipertrofia e ventrikulit të djathtë është pasojë e stenozës pulmonare.

Klinikisht vërehet cianozë e gjeneralizuar në lëkurë e në mukoza të shkallëve të ndryshme, hipokratizmi digital, thonjtë si xhama sahati, kufizim i aktivitetit fizik nga hipoksia kronike, qëndrimi galiç.

EKG tregon devijacion djathtas të aksit, hipertrofi të ventrikulit të djathtë.

Radiografia e toraksit paraqet një zemër me përmasa normale, maja e ngritur, harku i mesit i ngrënë (forma e këpucës) dhe vaskularizimi pulmonar i ulur.

Ekokardiografia afirmon diagnozën duke vënë në dukje elementet e mësipërm anatomike të kardiopatisë (shihet DIV i madh me aortën që shalon SIV, anatomia e rrugës së daljes së ventrikulit të djathtë, unaza dhe valvula pulmonare, trungu dhe degët e arteries pulmonare). Në doppler matet gradienti në vendin e obstruksionit.

Kateterizimi është i domosdoshëm për të plotësuar të dhënat ekokardiografike; studion tërësinë e pemës pulmonare për hipoplazi të mundshme në pjesë të ndryshme të saj. Nga rezultatet e saj varet qëndrimi operator.

Evolucioni spontan i një tetrade Fallot shkon drejt thellimit të cianozës, shtimit të policitemisë që është pasojë e cianozës, vonesës në rritjen e fëmijës, zhvillimit të anemive hipokrome. Krizat cianogene dhe aksidentet cerebrale janë komplikacionet më kryesore të kësaj kardiopatie.

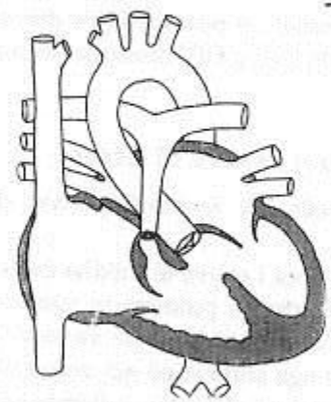


Fig. 5. Tetrade Fallot

Kriza cianogene. Shpesh është një faktor stresi që e shpërthen si: qarja, temperatura, axhitimi, të ftohtit. Është e pavarur nga shkalla e cianozës, mund të jetë përgjegjëse e vdekjes ose e komplikacioneve neurologjike. Klinikisht fillon me një fazë "tonike": axhitim, zgjatje të qarjes, theksim të cianozës dhe takikardisë. Vazhdon me fazën "hipotonike", ku fëmija është i zbehtë në gri, me polipne sekondare nga acidoza metabolike, takikardi me ulje deri në zhdukje të suflit stenotik, hipotoni deri në humbje të vetëdijes.

Trajtimi i krizës cianogene të Tetradës Fallot përbën një urgjencë, fillimisht duhet të jepet morfinë sulfat i/m ose subkutan, e cila frenon qendrën e respiracionit dhe ul hiperpnenë. O^2 terapi për veprimin farmakologjik të tij: rrit rezistencat sistemike dhe ul ato pulmonare, duke zvogëluar shuntin djathtas-majtas. Propanololi i/v është trajtimi më efikas i krizës, sepse ul frekuencën kardiake dhe sidomos nga efekti inotrop negativ lëshon spazmën infundibulare (duhet kontrolluar frekuenca kardiake, të ndalohet në rast fillimi të bradikardisë). Jepet bikarbonat natriumi i/v për korrigjimin e acidozës metabolike.

Trajtimi i kësaj kardiopatie është kirurgjikal. Deri në momentin e ndërhyrjes kirurgjikale fëmijës i jepet propanolol oral për të parandaluar krizat cianogene, preparate të hekurit për të trajtuar aneminë ferrodefiçitare shoqëruese. Ndërhyrja kirurgjikale është e rekomandueshme të bëhet brenda 3-6 muajve të parë të jetës, sepse kjo gjë çon në zvogëlimin e hipertrofisë dhe fibrozës në ventrikulin e djathtë, në rritjen normale të degëve të arteries pulmonare dhe zvogëlon incidencën e kontraksioneve

ventrikulare premature postoperative dhe vdekjen e papritur. Ndërhyrja konsiston në mbylljen e DIV dhe zgjerimin e traktit dalës të ventrikulit të djathtë.

Transpozicioni i enëve të mëdha

Përbën rreth 8% të kardiopative, diagnoza antenatale është e mundshme.

Transpozicioni i enëve të mëdha është dalja e aortës nga ventrikuli i djathtë dhe e arteries pulmonare nga ventrikuli i majtë, ndërkohë që atriumet dhe ventrikujt janë në raporte normale midis tyre. Arteriet koronare dalin nga aorta si në një zemer normale. Gjaku i desaturuar që kthehet nga trupi në atriumin e djathtë rishpërndahet përsëri nga aorta pa u oksigjenuar në mushkëri. Kështu, indet dhe organet përfuzohen nga gjak me oksigjenim të ulur. Përkundrazi, gjaku i oksigjenuar që kthehet në atriumin e majtë kalon përsëri nëpërmjet arteries pulmonare në mushkëri. Kështu, të dy qarkullimet janë në paralel dhe jo në seri, siç ndodh në një zemër normale, prandaj i izoluar ky defekt nuk është i pajtueshëm me jetën. Duhet të ketë një komunikim për shkëmbimin e gjakut në një nga nivelet: atrial, ventrikular, arterial (pra ose një DIV, ose DIA, ose Duktus Botalli).

Klinikisht vërehet cianozë që shfaqet që në lindje, ose shenjat e insuficiencës kardiake me dispne dhe vështirësi në ushqyerje gjatë periudhës neonatale.

Reperti auskultativ është i varfër, pulset palpohen mirë.

EKG tregon hipertrofi të ventrikulit të djathtë pas ditëve të para të jetës.

Radiografia e toraksit tregon kardiomegali me rritje të vaskularitetit pulmonar; hija kardiake i ngjan një «veze të mbështetur mbi diafragmë».

Ekokardiografia konfirmon diagnozën duke treguar lindjen anormale të vazave të mëdha: AP nga ventrikuli i majtë dhe AO nga ventrikuli i djathtë, të dy vazat janë në paralel me njëra-tjetrën dhe konfirmon praninë e një defekti ku shkëmbehet gjaku.

Evolucioni i kardiopatisë shkon drejt vdekjes nga hipoksia, acidoza metabolike dhe insuficienca kardiake. Rreth 90% e pacientëve të paoperuar vdesin para moshës 6 muajshe.

Trajtimi është kirurgjikal. Midis disa teknikave kirurgjikale switch arterial është sot teknika e përzgjedhur, që duhet të kryhet brenda muajit të parë të jetës. Ajo konsiston në ndërrimin e enëve të mëdha duke

konektuar pjesën proksimale të një enë të madhe me pjesën distale të enës tjetër dhe riimplantimin e koronareve nga arteria pulmonare në aortë.

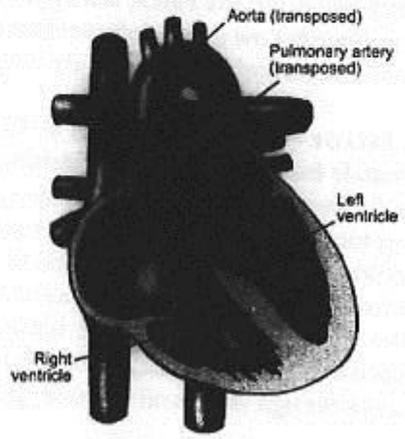


Fig.6. Transpozicion i enëve të mëdha

III- KARDIOPATITË ME PENGESË NË RRUGËT E HEDHJES SË GJAKUT

Në këtë grup hyjnë: stenoza pulmonare, atrezia pulmonare me septum interventrikular intakt, stenoza aortike, koarktacioni i aortës, zemër triatriale etj.

Stenozat pulmonare- Përbëjnë 8-12% të të gjitha kardiopative.

Mund të jetë në nivelin valvular, nënvalvular dhe supravalvular. Gjithashtu, pengesa mund të ndodhë brenda në kavitetin e ventrikulit të djathtë nga një bandë muskuli anormale.

Kur stenoza është valvulare kemi ngjitje të komisurave, një valvul të trashur e displazike dhe orificium të vogël.

Format nënvalvulare paraqiten me hipertrofi të infundibulumit që rrallë është e izoluar, por zakonisht e shoqëruar me një DIV si në rastin e tetradës Fallot.

Forma supravalvulare varion nga stenozë e trungut dhe të origjinës së degëve deri në një hipoplazi të plotë të pemës pulmonare.

Nga ana fizpatologjike stenoza çon në rritje të presionit të ventrikulit të djathtë duke provokuar në një kohë të parë hipertrofi koncentrike të

këtij ventrikuli (me përmasa e kontraktilitet normal). Në një moment të dytë ndodh një desadaptim ventrikular, pra kemi dilatim dhe hipokontraktilitet të këtij ventrikuli. Kryesisht në stenozat valvulare është i pranishëm dhe dilatacioni post stenotik.

Klinikisht auskultohet një sufël sistolik në vatrën pulmonare (intercostalen e dytë majtas), pacienti është asimptomatik deri kur shfaqet insufiçienca e djathtë në rastet e rënda.

Radiologjikisht zemra është në përmasa normale, por segmenti i trungut është prominent (për shkak të dilatacionit poststenotik). Vaskularizimi pulmonar është normal, por ulet në rastet e stenozave të rënda.

EKG në rastet e lehta është normal. Shkalla e hipertrofisë së ventrikulit të djathtë është në korrelacion me shkallën e stenozës.

Ekokardiografia vë në dukje anatomikisht pengesën dhe mat në doppler gradientin, në bazë të të cilit gjykohet për shkallën e stenozës.

Trajtimi. Valvuloplastika me ballon është proçedura e zgjedhur për stenozat valvulare. Në rastin kur ajo dështon, kur valvula është shumë displazike si dhe në rastin e stenozave infundibulare, të bandës muskulore anormale në ventrikulin e djathtë trajtimi është kirurgjikal.

Stenozat e aortës - Përbëjnë rreth 10% të kardiopative. Pengesa mund të jetë në nivelin valvular, nënvalvular dhe supravalvular.

Format valvulare janë më të shpeshtat. Valvula e aortës mund të jetë me një, me dy ose me tre kuspise.Mund të këtë ngjitje të komisurave tek një valvul bi ose trikuspide. Në shumë raste valvula bikuspide e aortes është jo stenotike gjatë fëmijërisë dhe fillon të bëhet stenotike gjatë moshës së adultit për shkak të kalçifikimeve që ndodhin në të.

Format nenvalvulare mund të paraqiten me një diafragmë të vendosur menjëherë nën sigmoidet aortike, me një trashje fibrotike. Një vendosje jo normale e mitrales mund të shkaktojë gjithashtu pengesë në rrugën e daljes së ventrikulit të majtë.

Format supravalvulare (shpesh bëjnë pjesë në sindromin Wiliams e Beuren) paraqiten në formën e një membrane, ose hipoplazi e aortës ascendente.

Nga ana fizpatologjike stenoza provokon një gradient presioni midis ventrikulit të majtë dhe aortës. Ventrikuli i majtë hipertrofizohet duke u adaptuar me këtë pengesë. Në një moment të dytë ndodh një desadaptim ventrikular, pra kemi dilatim dhe ulje të kontraktilitetit dhe më pas të debitit kardiak.

Klinikisht pacientët janë asimptomatikë në format e lehta dhe të mesme, mund të kenë intolerancë vetëm në sforcime. Ndërsa në format e rënda pacientët ankojnë për dhimbje gjoksi, lodhen shpejt ose bëjnë sinkope. Në auskultacion dëgjohet një sufël sistolik në interkostalen e dytë djathtas që përhapet drejt qafës dhe apeksit.

Radiologjikisht zemra është në përmasa normale, me një dilatacion të aortës ascendente në rastet e stenozave valvulare (për shkak të dilatacionit post stenotik).

EKG është normale në rastet e lehta, ndërsa në rastet e rënda tregon mbingarkesë të ventrikulit të majtë.

Ekokardiografia vë në dukje anatomikisht pengesën, nivelin e saj dhe mat në doppler gradientin, në bazë të të cilit gjykohet për shkallën e stenozës.

Trajtimi. Në stenozat valvulare kryhet valvuloplastika (dilatacioni me ballon) ose komisurotomia.

Në stenozat supra e nënvalvulare trajtimi është kirurgjikal dhe konsiston në heqjen e pengesës.

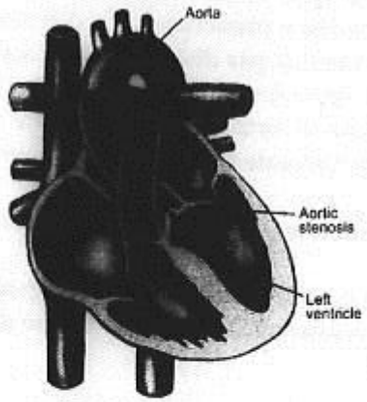


Fig.7: Stenozë valvulare e aortës

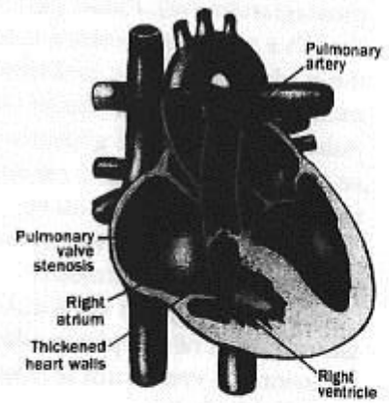


Fig.8: Stenozë valvulare pulmonare

Koarktacioni i aortës (COA) - Përbën rreth 10% të kardiopative kongenitale. Në paçientet me sindromin Turner rreth 30% shoqërohen me COA.

Defekti konsiston në një ngushtim cirkular të aortës nën origjinën e arteries subklavie të majtë, prandaj zhvillohet që në jetën intrauterine një qarkullim kolateral midis aortës proksimale dhe distale. Aorta paraqet zakonisht një dilatacion poststenotik.

Nga ana fizpatologjike problemi kryesor është mekanizmi i hipertensionit arterial. Që të ketë një gradient të presionit nga njëra anë në tjetrën të koarktacionit, duhet që lumeni i aortës të jetë i reduktuar me 50%. Pra, vërehet një hipertension sipër dhe një hipotension poshtë. Ai reduktohet nga qarkullimi kolateral dhe zhduket pas heqjes së pengesës.

Koarktacioni i shoqëruar me një bikuspidi aorte dhe/ose me një foramen ovale të hapur konsiderohet i izoluar.

Dallohen dy forma të koarktacionit:

1- Forma simptomatike ose e neonatit dhe latantit shfaqet me shenjat e insuficiencës kardiake që në ditët apo javët e para pas lindjes, moment që lidhet me mbylljen e Duktus Botalli, pasojat fizpatologjike të së cilës varen nga shkalla e stenozes, hipertrofia e ventrikulit të majtë dhe zhvillimi i qarkullimit kolateral.

Fëmija paraqet vështirësi në ushqyerje, mosshtim në peshë, zbehje, dispne, ritëm galopi, oliguri, anuri deri në shok cirkulator me acidozë të thellë. Mund të shfaqet cianozë në gjysmën e poshtme të trupit për shkak të shuntit djathtas-majtas të duktusit (pas administrimit të prostaglandinave). Pulset periferike janë të dobët dhe në këtë fazë është shpesh e vështirë diferenca e tyre dhe e presioneve. Kjo diferencë bëhet me evidente kur rritet funksioni kardiak pas dhënies së medikamenteve inotrope. Megjithatë, duhet të terheqin vëmendjen drejt diagnozës pulset radiale që janë gjithmonë më të forta se pulset femorale (në qofte se ato preken), palpimi i një aorte vibrante në gropën suprasternale dhe pulsacioni i fortë i karotideve.

Radiologjikisht vërehet kardiomegali dhe edemë pulmonare ose kongjestion venoz pulmonar.

Ekokardiografia vë në dukje pozicionin dhe shkallën e hipoplazisë së istmusit, mat në doppler gradën e koarktacionit. Mund të ketë dhe ulje të funksionit të ventrikulit të majtë.

Trajtimi:

a-medikamentoz që konsiston në administrimin e prostaglandinave për të rihapur duktusin arterial dhe të stabilizojë fluksin në aortën deshendente e në veshka gjatë javëve të para të jetës.

Dhënien e medikamenteve antikongjestive (dopaminë, dobutaminë), diuretike, oksigjenoterapi.

b- kirurgjikal që konsiston në heqjen e vendit të ngushtuar.

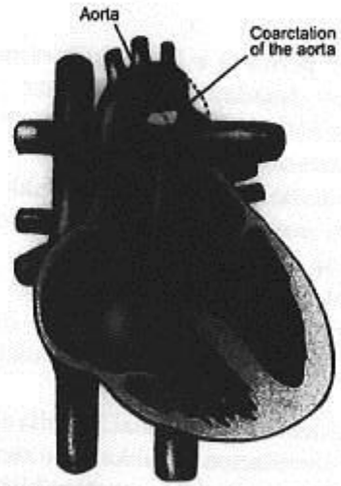


Fig. 9: Koartacion i harkut të aortës

2- Forma asimptomatike ose e fëmijës më të rritur është asimptomatike në pjesën më të madhe të pacientëve. Fëmijët kanë një zhvillim staturo-ponderal normal, nuk kanë dispne në efort, por mund të ankojnë rrallë dobësi ose dhimbje në këmbë pas efortit. Palpacioni i arterieve femorale tregon mungesë ose dobësi të pulsacioneve, ndërsa pulset radiale e karotide janë të forta. Gjithashtu, matja e tensionit arterial tregon një diferencë të paktën 20 mmHg ndërmjet anësive të sipërme dhe të poshtme. Hipertensioni arterial në anesitë e sipërme është i moderuar gjatë fëmijërisë dhe bëhet më evident pas moshës 15 vjeçare.

Në auskultacion dëgjohet një sufël (trill) sistolike në hapësirën suprasternale. EKG tregon një aks majtas dhe hipertrofi të ventrikulit të majtë. Radiologjikisht zemra mund të jetë normale ose lehtësisht e zmadhuar, aorta ascendente e dilatuar, si dhe forma e 3-it në ekzaminimin me barium të ezofagut. Ekokardiografia vë nëdukje pozicionin dhe shkallën e hipoplazisë së istmusit, mat në doppler gradën e koarktacionit.

Trajtimi konsiston zgjerimin e pjesës së ngushtuar me anë angioplastikës me ballon ose me anë të vendosjes së një stendi. Rezeksioni i segmentit të ngushtuar dhe anastomoza termino-terminale është proçedura e përzgjedhur për trajtimin kirurgjikal të koarktacionit.

VALVULOPATITË E FITUARA TË ZEMRËS

Valvulopatitë e fituara kryesisht janë me natyrë reumatizmale. Atojanë në ulje të vazhdueshme në vëndet e zhvilluara, por vazhdojnë të jenë një problem madhor shëndeti në vëndet në rrugën e zhvillimit.

Lokalizimi valvular duket se është në raport me nivelin e presionit që pëson çdo valvul gjatë mbylljes: pra, më e prekura është valvula mitrale, pastaj valvula aortike. Prekja e valvulës trikuspidale dhe pulmonare është shume e rralle. Mund të kemi dhe prekje të më shumë se një valvule.

Insuficienca mitrale

Është prekja valvulare reumatizmale më e shpeshtë, rreth 95% e karditit reumatizmal shfaqet me insuficiencë mitrale.

Lezionet anatomike në IM me origjinë reumatizmale janë të ndryshme, por mund të ketë alteracione të valvulave, të kordave dhe të muskujve papilare dhe nga ana tjetër zgjerim të unazës valvulare. Nga ana fizpatologjike kemi rritje të volumit të gjakut në atriumin e majtë gjatë sistolës. Si pasojë rritet debiti aurikular në çastin e mbushjes së ventrikulit të majtë, që lidhet dhe me rritjen e presioneve aurikulare të majta. Ventrikuli i majtë merr gjithashtu një sasi të shtuar gjaku dhe siguron një debit kardiak normal si pasojë ndodh dilatacioni i tij.Ky mekanizëm shpjegon zgjerimin e të dy kaviteteve të majta dhe për pasojë dhe të unazës mitrale gjë që e thellon më tepër IM. Gjithashtu kemi rritje të presioneve pulmonare kapilare, por nuk arrin vlera aq të larta sa në stenozën mitrale.

Klinika. - Format e lehta dhe të mesme janë asimptomatike. Në format e rënda pacientët ankojnë për lodhje, dispne dhe palpitacione në efort, janë të zbehtë dhe hipotrofike dhe mund të evoluojnë deri në insuficiencë kardiake me edema pulmonare.

Në auskultacion dëgjohet në apeks një sufel sistolik 3/6 me përhapje drejt aksiles. Radiografia e toraksit vë në dukje një volum normal të zemrës në rastet e lehta e të moderuara.

Në format e rënda vërehet kardiomegalinë favor të kaviteteve të majta dhe hipervaskularizim pulmonar.

EKG është normal në rastet e lehta dhe të mesme, ndërsa në rastet e rënda vërehet mbingarkesë e atriumit dhe ventrikulit të majtë.

Ekokardiografia tregon shkallën e dilatacionit të ventrikulit dhe atriumit të majtë që janë të lidhura me gravitetin e insuficiencës si dhe shkallën e insuficiencës mitrale në doppler.

Evolucioni. Format e lehta dhe të moderuara bëjnë një jetë normale për një kohë të gjatë, rrallë agravohen. Ato kane riskun e përsëritjes së një ataku të ri të ER ose të endokarditit bakterial.

Format e rënda agravohen spontanisht dhe hyjnë në një rreth vicioz, ku xheti i regurgitimit provokon një dilatacion të unazës, e cila nga ana e saj e rrit më shumë xhetin derisa dilatacioni i VM çon në një insuficiencë ventrikulare të majtë, fatale në mungesë të ndërhyrjes kirurgjikale.

Trajtimi. Duhet bërë parandalimi i recidivave të ER dhe profilaksia ndaj endokarditit infeksioz.

Në rastet kur është shfaqur insuficienca kardiake bëhet mjekimi i saj me tonikardiake, diuretike, vazodilatatore. Trajtimi kirurgjikal konsiston në zëvendësimin valvular.

Stenoza mitrale

Është relativisht e rrallë e veçuar në moshën e fëmijës, haset më shumë në fëmijët e moshës mbi 10 vjeç. Kjo shpjegohet me faktin se për zhvillimin e SM nevojiten të paktën 5 vjet, por nuk përjashtohet mundësia e shfaqjes më shpejt.

Nga ana fizpatologjike mekanizmi është qartë: si rezultat i pengesës së krijuar nga stenoza kemi një rritje të presionit në atriumin e majtë dhe për rrjedhojë krijohet një diferencë presioni (gradient)midis VM dhe AM. Kjo rritje e presionit në AM çon në rritjen e presionit në kapilaret e arteriolat pulmonare, pra HTAP postkapilare. Debiti kardiak është ruajtur, vetëm në rastet e SM shumë të theksuar kemi ulje të tij që çon në një asteni dhe dobësi të shprehur.

Klinikisht në format e lehta fëmija është asimptomatik, ndërsa në format e rënda paraqet çrregullime funksionale si dispne në efort, ortopne, kriza të edemes pulmonare dhe shumë rrallë hemoptizi. Në rastet me HTAP kemi ulje të debitit kardiak dhe si rezultat shfaqet cianoza periferike, prapambetje në peshë dhe gjatësi deri në shfaqjen e «nanizmit mitral».

Në rastet kur zhvillohet insuficienca ventrikulare e djathtë shfaqet hepatomegalia, edemat në anësitë e poshtme.

Në auskultacion dëgjohet zhurmë diastolike në apex dhe në axile si edhe forcim dhe dyfishim i tonit të dytë në vatrën pulmonare që sugjeron për HTAP.

EKG është normal në format e lehta, ndërsa në format e rënda vë në dukje hipertrofi të atriumit të majtë (zgjatje të P).

Radiologjikisht volumi i zemrës është normal ose pak i zmadhuar; harku i mezit i majtë, i ngritur, imazh me dubel kontur aurikular. Në rastet me HTAP duket aspekti i mushkërisë mitrale, kongjestionim venoz.

Ekokardiografia vë në dukje trashjen e të dy valvulave, zvogëlim i lëvizshmërisë së tyre, zvogëlim i unazës gjatë diastoles, ndërsa në Doppler bëhet matja e gradientit transmitral.

Evolucioni-në rastet e rënda evoluon drejt insuficiences kardiake, shfaqjes së HTAP.

Trajtimi është kirurgjikal (komisurotomi) zëvendësimi i valvulës mundësisht të bëhet jo në moshën pediatrike por në moshën e adultit.

Insuficienca aortike

Haset më shpesh e shoqëruar me një prekje të valvulës mitrale, rrallë është e veçuar.

Nga ana fizpatologjike kemi kthim të gjakut gjatë diastolës nga aorta në VM si rezultat i mosmbylljes së valvulave të aortës. Për pasojë ndodh një dilatacion progresiv i ventrikulit të majtë. Kalimi i gjakut nga aorta në VM çon në një ulje të presionit arterial diastolik. Rritja e volumit të ejeksionit sistolik të ventrikulit të majtë, proporcionale me xhetin aortik, çon në një rritje të presionit arterial sistolik. Toleranca e këtij çregullimi hemodinamik është e mirë derisa miokardi ventrikular i majtë është intakt. Kthimi i gjakut nga aorta çon në reduktim të debitit të koronareve.

Klinikisht pacienti është asimptomatik në format e lehta, ndërsa në format e rënda ankon për dispne gjatë efortit, palpitacione dhe rrallë mund të evoluojë në insuficiencë të VM ose insuficiencë kardiake kongjestive.

Në auskultacion dëgjohet zhurmë diastolike në anën e majtë të sternumit, në interkostalen e 3-4, preken pulse të forte, dhe vërehet zgjerim i TA diferencial.

Radiologjikisht volumi i zemrës është normal në format e lehta dhe me kardiomegali që varion sipas shkallës së regurgitimit.

EKG është normal në format e lehta, ndërsa në format e rënda vërehet mbingarkesë e VM tip diastolik.

Ekokardiografia vë në dukje dilatacionin e VM, ndërsa atriumi i majtë është normal në përmasa. Dimensioni diastolik i VM është proporcional me shkallën e fluksit të regurgitimit, ndërsa ulja e funksionit sistolik të VM ndodh në stade të avancuara. Në Doppler vlerësohet shkalla e fluksit të regurgitimit.

Evolucioni. Format minimale ose të moderuara tolerohen shumë mirë gjatë gjithë jetës. Format e rënda mund të kenë dhimbje anginoze,

kontraksione ventrikulare premature dhe evoluojnë drejt insuficiencës kardiake.

Trajtimi medikamentoz konsiston në përdorimin e ACE inhibitorëve, të cilët ulin shkallën e dilatacionit të VM, kur nuk është shfaqur insuficienca kardiake. Kur insuficienca kardiake instalohet, përdoren digoxina, diuretiket dhe vazodilatatoret periferike. Trajtimi kirurgjial që konsiston në zëvendësimin valvular bëhet në format e rënda kronike.

Stenoza e aortës

E veçuar është shumë e rrallë tek fëmijët, sepse nga një anë ajo instalohet në mënyrë progressive e graduale dhe nga ana tjetër është e shoqëruar nga një IAo (insuficiencë e aortës) e shkaktuar nga retraksioni i sigmoideve e shoqëruar nga një fuzion i komisurave. Në periudhën e fëmijërisë dhe të adoleshencës stenoza e aortës më shpesh është kongenitale dhe nuk është gjithmonë e lehtë të diferencohet natyra kongenitale apo reumatizmale e saj. Megjithatë mendohet për origjinën reumatizmale të një stenoze aorte kur unaza stenotike ka tre fletë dhe është e shoqëruar me një prekje mitrale.

Klinikisht vërehen çrregullime funksionale vetëm në rastet e rënda si dispne, angor ose sinkop në efort.

Në auskultaciondëgjohet zhurmë sistolike në vatrën e aortës (në interkostalen e 2/3 djathtas).

EKG është e alteruar vetëm në format e shprehura me një hipertrofi të ventrikulit të majtë të tipit sistolik.

Radiologjikisht volumi i zemrës është normal përveç se në format shumë evolutive ku harku i mesit i djathtë është i bombuar.

Ekokardiografia afirmon diagnozën duke studiuar anatominë e valvulës aortike, vlerëson shkallën e hipertrofisë së VM dhe mat në doppler gradientin e krijuar midis ventrikulit të majtë dhe aortës.

Trajtimi është kirurgjikal në format e rënda.

Insuficienca trikuspidale

Insuficienca trikuspidale është shumë më e shpeshtë se stenoza trikuspidale dhe është më shpesh funksionale dhe sekondare nga dilatacioni i VD; ky dilatacion është shkaktuar nga hipertensioni pulmonar, pasojë e një stenoze mitrale shoqëruese. Kur është organike është pothuajse gjithmonë e shoqëruar me një valvulopati mitrale ose aortike.

Nga ana fizpatologjike insuficienca trikuspidale çon në dilatacion të ventrikulit dhe atriumit të djathtë; dilatacion që është proporcional me rëndësinë e xhetit të insufiçiencës. Shtimi i presionit aurikular të djathtë gjatë sistolës çon në rritje të presionit në venat kava dhe në hepar si dhe në një ekspansion sistolik jugular dhe hepatik.

Klinikisht shpesh shenjat e insufiçiencës trikuspidale janë të maskuara nga shenjat e valvulopatisë mitrale ose aortike shoqëruese. Në auskultacion dëgjohet një sufël sistolik në vatrën ksifoide. Në rastet e rënda vërehet hepatomegali, edemë të anësive të poshtme dhe rrallë ascit.

Radiologjikisht vërehet atriumi i djathtë i dilatuar.

EKG vë në dukje një mbingarkesë të atriumit dhe ventrikulit të djathtë.

Ekokardiografia në rastin e një valvulopatie reumatizmale tregon një trashje të valvulës trikuspidale, ndërkohë që në insufiçiencën trikuspidale funksionale valvula ruan një aspekt fin.

Gjithashtu vlerësohet dilatacioni i atriumit dhe ventrikulit të djathtë si dhe matet në dopler shkalla e insufiçiencës trikuspidale.

Evolucioni do të varet nga volumi i xhetit: kur ai është i moderuar regredon pas korrigjimit të valvulopatisë mitrale ose aortike, ndërsa në format e rënda nuk regredon pa korrigjim kirurgjikal.

Trajtimi është kirurgjikal në format e rënda.

Stenoza trikuspidale

Është valvulopatia reumatizmale më e rrallë tek fëmijët, eksepsionalisht është e izoluar dhe si rregull shoqëron një prekje mitrale ose aortike.

Fizpatologjia është e ngjashme me stenozën mitrale; stenoza çon në rritje të presioneve në rritje, pra në atriumin e djathtë dhe në të dy venat kava. Meqënëse valvulatrikuspidale është më e madhe se ajo mitrale, gradienti transtrikuspidal qëndron i moderuar në disa mmHg.

Klinikisht shenjat e stenozës trikuspidale janë shpesh të maskuara nga valvulopatia mitrale ose aortike shoqëruese. Në auskultacion dëgjohet një sufël diastolik në vatrën trikuspidale. Në format e rënda mund të vërehet hepatomegali.

Radiologjikisht vërehet dilatacion i harkut inferior të djathtë.

EKG tregon shenjat e një mbingarkesë të atriumit të djathtë.

Ekokardiografia vë në dukje trashjen e valvulës, hapjen e kufizuar të saj, dilatacionin e atriumit të djathtë dhe të venave të mëdha sistemike. Në

Doppler vlerësohet matja e gradientit transtrikuspidal.

Trajtimi është kirurgjikal që kryhet në të njëjtën kohë me atë të valvulopatisë shoqëruese (komisurotomi ose zëvendësim valvular).

ETHJA REUMATIZMALE

Ethja reumatizmale sot konsiderohet një reaksion autoimun i vonuar në persona me predispozicion genetik individual ndaj streptokokut të grupit A që prek kryesisht zemrën, enët e gjakut, kyçet, SNQ dhe indin e nënlëkurës.

Etiologjia - Shkaktari është streptokoku beta-hemolitik i grupit A. Jo të gjithë serotipat e këtij grupi streptokoku mund të shkaktojnë ethen reumatizmale. Disa serotipa (1,3,5,6,18,24 të tipit M) janë më të shpeshtët të izoluar në pacientët me ER.

Në shfaqjen e ethes reumatizmale:

1-ndodh një reaksion imunologjik pas një infeksioni streptokoksik të faringut por jo të lëkurës.

2-duhet të ketë disa faktorë predispozues ku përfshihen histori familjare për ethe reumatizmale, si dhe kushte social ekonomike të vështira (varfëria, higjenë e ulur, privimi nga trajtimi me medikamente). Në qoftë se risku i ER në mungesë të trajtimit me antibiotikë të infeksionit shkaktar është 1% në popullsinë e zakonshme, rritet në 3% në vendet me kushte social-ekonomike të vështira.

Streptokoku A përmban disa varietete antigenesh: streptolizinat O, streptodornaza, streptokinaza, hialuronidaze etj. Këta antigene çojnë në formimin e antikorpeve antistreptokoksike që kanë një interes diagnostik. Kështu streptolizina O çon në formimin e AOSL (titri i tyre i ngritur tregon për një infeksion streptokoksik para 7-15 ditësh; arrin maksimumin pas 3-5 javëve dhe rikthehet në normë deri në 6 muaj pas infeksionit).

Epidemiologjia - Ethja reumatizmale është sëmundje me moshën më të prekshme 5-15 vjeç (me një pik rreth moshës 8 vjeçare). Rrallë fillon para moshës 3 vjeç si dhe në moshën e adultit. Shfaqja e saj është në korelacion me shfaqjen e anginave streptokoksike, pra në periudhën e vjeshtës, dimrit, pranverës.

Anatomia patologjike. Lezionet fillestare nuk janë specifike dhe

janë reversibël; mund të prekin artikulacionet, pulmonet, miokardin si dhe organe të tjera. Fibrat kolagjene janë të gonfluara, të infiltruara nga edema dhe nga depolimerizimi i glikoproteinave kemi një disekuilibër protidik në gjak.

Lezionet sekondare janë të pakthyeshme dhe konsistojnë në një nekrozë me formim të granulomave specifike dhe të trombozave.

Endokardi: preken kryesisht valvulat e zemrës së majtë; Fillimisht preken anët e lira të valvulave në formën e trashjes dhe noduleve, më pas një tërheqje fibrotike ireversibël me fuzion të komisurave.

Miokardi: lezionet e tij paraqiten në formën e nodulave të Ashofit.

Perikardi: perikardit me ose pa likid.

Lezionet endokardike bëhen shpejt të pakthyeshme dhe janë ato që përcaktojnë gravitetin e sëmundjes; kurse prekja miokardike është pothuajse gjithmonë e rikthyeshme.

Klinika. - Në anamnezë gjendet një infeksion streptokoksik shkaktar: angina, otite, skarlatinë, mjekimi me antibiotokë i të cilit ka qënë i shkurtër ose inadekuat. Që nga infeksioni i parë streptokoksik i rrugëve të sipërme respiratore deri në shfaqjen e ethes reumatizmale duhet një periudhë prej mesatarisht 20 ditësh (7-35 dite); kohë gjatë së cilës zhvillohen modifikimet imunitare, fillimisht kemi prekje të gjendjes së përgjithshme: temp 38°-39°C, djersë profuze, asteni, anoreksi, dhimbje abdominale, dobësi, zbehje etj. Format klinike të shfaqjes së saj janë:

Poliartriti është manifestimi më i shpeshtë i ethes reumatizmale (rreth 70% të rasteve). Është një poliartrit inflamator që konsiston në prekjen e disa artikulacioneve njëkohësisht dhe kryesisht artikulacioneve të mëdha: gjunjët, talokruralet; bërrylat etj. Vihen re shenjat e inflamacionit si dhimbja, enjtja, skuqja, nxehtësia lokale. Fëmija nuk mund të ecë dhe qëndron në shtrat. Ky poliartrit ka karakter fluturues, pra nuk zgjat më shumë se dy tre ditë në një artikulacion për të kaluar tek një tjetër në mungesë të mjekimit. Karakteristikë tjetër është se ai evoluon spontanisht drejt shërimit dhe pas disa ditësh prekja artikulare zhduket pa lënë sekela.

Karditi paraqet riskun madhor të sëmundjes. Sot është parë që nuk ka paralelizëm midis gravitetit të prekjes artikulare dhe frekuencës së karditit siç mendohej më parë. Observohet në rreth 50% të rasteve. Mund të preken të tre shtresat e zemrës, por pankarditi sot është i rrallë. Më shpesh preket endokardi, më pas miokardi dhe më pak perikardi.

Endokardi - Nga valvulat e para që preket për nga shpeshtësia është mitralja, më pas valvula e aortës, trikuspidalja dhe më pak valvula pulmonare.

Auskultacioni mund të vërë në dukje: sufël sistolike në majën e zemrës që flet për insuficiencë mitrale, sufël diastolike në interkostalen e 3-të të majtë që flet për insuficiencë të aortës, ose të dyja së bashku. Diagnoza e endokarditit shpesh nuk është e lehtë sepse mund të ngatërrohen me zhurmat funksionale, që tek fëmijët e kësaj moshe janë të shpeshta dhe mund të mos jenë depistuar më parë. Në kushtet e temperaturës ato theksohen, gjë që ngatërron diagnozën.

Në EKG vihet në dukje zgjatje e segmentit PR.

Ekokardiograma në dukje regurgitimet valvulare.

Rëndësi ka ekzaminimi në distancë të krizës për të gjykuar për sekelat valvulare.

Miokardi -Prekja e tij gjykohet nga një dobësim i toneve ose nga prania e një ritmi galopi. Në fazën fillestare të sëmundjes mund të ndodhë një insuficiencë kardiake globale me: edema në fytyrë, dispne etj. Sot këto forma të insuficiencës kardiake janë të rralla dhe janë ekzaminimet radiologjike, ekografike ose elektrike që tregojnë për prekjen miokardike.

Një kardiomegali me kontraksione të dobëta që regredon ndaj mjekimit flet për prekjen miokardike.

Ekokardiografia vë në dukje zmadhimin e ventrikulit të majtë dhe uljen e funksionit kontraktues të tij.

Perikardi mund të jetë i thatë në fazën akute dhe dëgjohen fërkimet perikardike. Perikarditi me likid shfaqet si ecuri e të parit ose që në fillim i tillë; në këtë rast nuk dëgjohen më fërkime, por një dobësim i toneve të zemrës, çrregullime të repolarizimit në EKG, kardiomegali në radiografi dhe konfirmimi i likidit në ekokardiografi. Perikarditi në ethen reumatizmale nuk ndodh i vetëm pa një prekje të valvulës mitrale. Likidi perikardial është në sasi të vogël dhe nuk shkakton kurrë tamponade.

Korea minor është një manifestim i vonshëm i sëmundjes reumatike që mund të ndodhë 2 deri 6 muaj pas anginës, kështu që shenjat inflamatore si, temperatura dhe risku i karditit janë të pakta.

Sëmundja fillon me një hipotoni, lëvizje anormale të mimikës, modifikim të humorit; fëmija duket sikur përqesh shokët, prindërit;

këto lëvizje shtohen nga qortimi. Ka një prishje të shkrimit, ulje të vëmendjes, i bien objektet nga dora, nuk vishet dot vetë (nuk mbërthen dot kopsat), nuk lidh dot këpucët. Me ecurinë e mëtejshme të sëmundjes shfaqet ataksia, nuk shkruan dot, lëvizje të pakontrolluara koreiforme të anësive që shtohen dhe që mund ta pengojnë në ecje dhe ushqyerje. Këto qetësohen plotësisht në gjumë. Të gjitha këto shenja zhduken gradualisht dhe nuk lënë asnjë sekele neurologjike. Nga studimet e kryera në këta pacientë rezulton një titër i rritur i "antitrupave antineuronale" që është në raport me gravitetin e lëvizjeve koreiforme. Këto rezultate sugjerojnë që korea mund të jetë e lidhur me disfunksionin e ganglioneve bazale dhe komponenteve kortikale neuronale.

Fig.10: Korea minor

Eritema marginale është prezente në rreth 10% të pacientëve me ethe reumatizmale. Vendosen kryesisht në lëkurën e trungut dhe të kërcirit, nuk kruhen, duken si pllakë në ngjyrë të kuqe që evoluon drejt vishnjes, zbardhen në qendër, duke marrë formën e unazës derisa zbehen e zhduken pa lënë gjurmë.

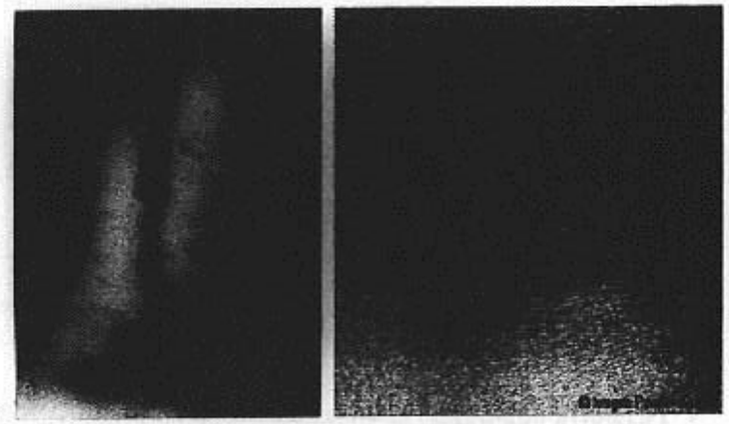


Fig.11- Eritema marginale

Nodulet nën kutane të Meynet gjenden në rreth 2%-10% të rasteve që përsëriten. Nuk janë asnjëherë shenja e vetme e ethes reumatizmale. Shfaqen në zonat periartikulare përballë ekstensionit të artikulacionit të anësive, me madhësi që varion 0,2-2cm, nuk kruhen dhe zhduken pa lënë gjurmë.

Ekzaminimet plotësuese. Prania e streptokokut në grykë nuk ka vlerë sepse streptokoku që ka shkaktuar infeksionin është zhdukur. Prania e tij në grykë tregon që kemi një portator.

Rritja e titrit të antistrepolizinave ka vlerë të madhe diagnostike. Ato rriten pas ditës së tetë arrijnë maksimumin në javën e 3-5 dhe kthehen në vlerat normale pas 6 muajsh deri 1 vit.

Hemograma vë në dukje rritje të eritrosedimentacionit (>50 mm/orë në orën e parë; 100 orën e dytë); anemi të moderuar; leukocitozë me zhvendosje majtas të formulës leukocitare.

Rritja e proteinës C reaktive ka gjithashtu një vlerë të madhe diagnostike, ndërkohë që testet e tjera të inflamacionit kanë një vlerë më të vogël si rritja e fibrinogjenit dhe e alfa 2-globulinave.

Diagnoza. Për vënien e diagnozës së ethes reumatizmale janë përcaktuar kriteret majore dhe minore sipas Jones të modifikuara në 1992 nga AHA (shoqata amerikane e kardiologjisë) të vlefshme për atakun e parë dhe jo për riakutizimet.

Kriteret madhore:

- poliartriti

- karditi
- korea
- eritema marginale
- nyjet nenkutane

Kriteret minore:
- infeksione streptokoksike të shpeshta në anamnezë
- artralgjitë
- temperatura
- rritja e eritrosedimentacionit, proteinës C reaktive, leuko-citozë
- zgjatja e segmentit PR në EKG

Diagnoza mbështetet në prezencën e dy kritereve madhore ose një kriter madhor dhe dy minore, plus një infeksion strepokoksik i mëparshëm në anamnezë.

Duhet të kihet parasysh që:

Artralgjia dhe zgjatja e segmentit PR nuk mund të merren si kritere minore në qoftë se janë poliartriti ose karditi si kritere madhore. Mungesa e një infeksioni të mëparshëm strepokoksik të grupit A e bën të dyshimtë vënien e diagnozës së ethes reumatike (përveçse kur korea është prezente).

Duhet marrë një anamnezë e kujdeshme në drejtim të marrjes së dozave të vogla (subterapeutike) të aspirinës ose salicilateve, gjë e cila çon në maskimin e manifestimeve klinike.

Diagnoza diferenciale bëhet me:
- artritin reumatoid juvenil
- artritet në kuadrin e një lupusi eritematoz, artritet post streptokoksike, artritet infeksioze etj.
- osteomielitin akut
- leukozat akute

Trajtimi konsiston në trajtimin e krizës (atakut) dhe atë profilaktik.

-Trajtimi i krizës bëhet në dy drejtime:

1- etiologjik (antistreptokoksik) mebenzatilpenicilinë G, ose cefalosporinat orale; në rast alergjie të penicilinës jepet eritromicine.

2 - simptomatik (antiinflamatore).

Janë dy tipe antiinflamatorësh që përdoren: salicilatet dhe kortizonikët.

Pacientët me poliartrit ose kardit pa kardiomegali ose pa insuficiencë kardiake duhet të trajtohen me aspirinë me dozë 100 mg/kg/ditë orale, e

ndarë në 4 dhënie për 3-5 ditë dhe më pas me 75 mg/kg/ditë, e ndarë në 4 dhënie për 4 javë. Pacientët me kardit me kardiomegali dhe insuficiencë kardiake duhet të trajtohen me kortizonikë. Doza e prednizonit është 2mg/kg/ditë për 2-3 javë, dhe ulet me 0.5 mg/ditë çdo 2-3 ditë. Me fillimin e uljes së kortizonit fillohet aspirina me 75 mg/kg/ditë për 6 javë.

Gjithashtu, në rastet me kardit të moderuar ose të rëndë mjekimi do të shoqërohet me digoksinë, diuretik, oksigjen, kufizim të kripës dhe të likideve.

Në rastin e koreas duhet të përdoren qetësuesit, ku *fenobarbitali* është më i zgjedhuri.

-Trajtimi profilaktik

Prevenimi primar i ethes reumatizmale ka të bëjë me mjekimin e anginave me penicilinë për 10 ditë, që çon në uljen e ndjeshme të shfaqjes së saj.

Prevenimi dytësor konsiston në bërjen e benzatilpenicilinës (dipenina) një herë në muaj ose në tre javë i/m me dozë 1200000 UI për 5 vjet pas atakut të fundit në rastet pa kardit dhe deri në moshën adulte në rastet me kardit.

INSUFIÇIENCA KARDIAKE

Insuficienca kardiake (IK) është një sindrom klinik në të cilin zemra është e paaftë të mbajë një debit adekuat për nevojat e organizmit. IK mund të komplikojë dekursin e sëmundjeve të ndryshme kardiake ose jo kardiake dhe mund të vijë nga disamekanizma:

1. **Mbingarkesa volumore** (ose debiti i shtuar) që mund të shkaktohet nga:
   - komunikimet e mëdha me shunt majtas-djathtas;
   - fistula arterio-venoze sistemike;
   - insuficiencat valvulare.

2. **Mbingarkesa e presionit** që mund të shkaktohet nga:
   - pengesë në rimbushjen ventrikulare (p.sh. stenoza mitrale);
   - pengesë në zbrazjen ventrikulare (stenoza pulmonare, aortike).

3. **Pakësimi i kontraktilitetit të miokardit** (ose debiti i ulur) haset në:
   - miokardit, miokardiopati;
   - çrregullime metabolike (hipoksia, hipoglicemia, acidozë, hipokalçemi).

4. **Në alteracionet e frekuencës kardiake** ku hyjnë:
   - takikardia paroksizmale supraventrikulare n.q.s.zgjat mbi 24 orë;
   - frekuencë kardiake shumë e ulët nën 40 rrahje/min si në bllokun atrio-ventrikular komplet.

Cilido qoftë mekanizmi, insufiçienca kardiake konsiston në një hedhje gjaku të pamjaftueshme për kërkesat e indeve. Në përpjekje për të mbajtur një debit normal hyjnë në veprim disa mekanizma fizpatologjike:

-Hipertrofia ventrikulare, e cila siguron një rritje të forcës kontraktuese.

-Aktivizimi i sistemit nervor simpatik, i cili çon në çlirimin e katekolaminave, rrit kontraktilitetin dhe frekuencën kardiake dhe përcakton rishpërndarjen e fluksit të gjakut, duke kufizuar shpërndarjen kutane, renale e splenike dhe duke favorizuar përfuzionin e organeve vitale. Por nga ana tjetër, aktivizimi i simpatikut provokon një vazokonstriksion, pra rrit rezistencat vaskulare sistemike dhe të pasngarkesës, e cila rrit punën ventrikulare.

-Aktivizimi i sistemit renine-angiotenzine-aldosteron që konsiston në reduktimin e përfuzionit renal dhe përcakton vazokonstriksionin (rrit pasngarkesën) dhe retensionin e ujit dhe të natriumit. Retensioni hidrosalin rrit voleminë dhe aktivizon përdorimin e mekanizmit të Starlingut, sipas të cilit **rritja e volumit telediastolik ventrikular** (parangarkesa) provokon një rritje të debitit sistolik. Gjithashtu, si pasojë e aktivizimit të mekanizmit të Starlingut ndodh zmadhimi i kaviteteve kardiake dhe rritja e presionit në sektorin venoz në ngjitje të ventrikujve. Të gjitha këto mekanizma çojnë në kongjestion venoz sistemik e pulmonar, i cili është në bazë të shumë shenjave të insufiçiencës kardiake.

Anamneza -Tek neonati dhe latanti vërehet vështirësi në ushqyerje, me zgjatje të vaktit dhe sasi më të pakët, lodhje, vështirësi në frymëmarrje që shtohet gjatë ushqyerjes. Tek fëmija më i rritur vërehet dispne në efort, lodhje, edema në palpebra dhe në anësitë.

Klinika. -Në bazë të mekanizmave fizpatologjike klasifikojmë dhe shenjat klinike:

1-*Shenjat lidhur me një debit të ulur kardiak* janë:

takikardia (nga rritja e katekolaminave që rrit debitin kardiak), ritëm galopi, pulse të dobëta, lëkura e ftohtë, djersë të shtuara si pasojë e hipersekretimit të katekolaminave, vonesë në rritje.

2-*Shenjat lidhur me një debit të shtuar kardiak* janë:

takipnea dhe dispnea në efort e në qetësi, ortopnea është e rrallë tek fëmijët dhe vërehet vetëm tek fëmijët e rritur, edema pulmonare që shprehet me prezencën e raleve fine krepitante, fillimisht të lokalizuara vetëm në bazat, e më pas në të gjithë fushën pulmonare, kolla, frymëmarrja me flegrat e hundës, cianoza dhe shumë rrallë hemoptizia.

3-*Shenjat lidhur me nje kongjestion venoz sistemik* janë:

hepatomegalia që shpesh shoqërohet me një konsistencë të shtuar të parenkimës hepatike, edemat periferike (palpebrale, pretibiale) që mund të avancojnë deri në shtim të ekzagjeruar të peshës që është tregues i retensionit hidrosalin, distendimi i venave të qafës, asciti dhe versamenti pleural.

Radiologjia paraqet kardiomegali.

EKG nuk është specifike, ndihmon në gjetjen e kardiopatisë që shkakton insufiçiencën kardiake, por jo nëse insufiçienca është prezente (çrregullime ritmi, mbingarkesë ventrikulare).

Ekokardiografia përcakton dilatacionin e ventrikujve, uljen e funksionit sistolik të ventrikulit të majtë (uljen e fraksionit të shkurtimit ose të ejeksionit). Ajo ka rolin kryesor në zbulimin e shkakut të insufiçiencës kardiake si dhe shërben për të vlerësuar rezultatet e mjekimit.

Trajtimi i insufiçiencës kardiake përbën një urgjencë. Ai konsiston në dy drejtime kryesore: në kontrollin e statusit të insufiçiencës kardiake dhe në eleminimin e shkakut kryesor.

Masa të përgjithshme–Duhet të bëhet monitorimi i fëmijës si, pesha, frekuenca kardiake, frekuenca respiratore, tensioni arterial, diureza. Është shumë e rëndësishme që fëmija të jetë në regjim shtrati gjatë mjekimit.

Pacienti vihet në pozicion gjysëm ndenjur në 30º, sepse ul kongjestionin venoz pulmonar.

Vihet nën O_2 terapi, për të rritur sjelljen e oksigjenit megjithëse nuk ka cianozë.

Merren masa për të pakësuar konsumin e O_2 (sidomos tek neonati), duke u vendosur në një ambient me temperaturë optimale, jepen antipiretike për uljen e temperaturës, sedative për të qetësuar grindjen.

Në rast të infeksioneve të mundshme përdoren antibiotikë. Bëhet korrigjimi i anemisë me preparate të hekurit ose me transfuzione gjaku.

Në qoftë se ushqyerja nga goja nuk tolerohet mirë, përdoret ushqyerja me sonde nazo-gastrike intermitente ose e vazhdueshme. Fëmija me insuficiencë kardiake ka nevojë për kalori më të larta se ato që rekomandohen për moshën e tij,150-160kcal/kg/ditë. Rekomandohet që vaktet të jenë më të pakta në sasi dhe më të shpeshta, sepse tolerohen më mirë nga fëmija. Tek fëmijët më të rritur rekomandohet kufizimi i kripës në ushqim.

Në qoftë se insuficienca kardiake shoqërohet dhe me insuficiencë respiratore, fëmija ka indikacion të intubohet dhe të jetë në ventilim me presion pozitiv. Është shumë e rëndësishme të bëhet matja e peshës ditore të pacientëve gjatë kohës që janë të shtruar në spital.

Terapia specifike. - Tre grupet e mëdha të medikamenteve që përdoren në trajtimin e insuficiencës kardiake janë: agjentët inotrope, diuretikët dhe vazodilatatorët.

Diuretikët. - Janë terapia kryesore për uljen e kongjestionit venoz sistemik dhe pulmonar. Ata reduktojnë prengarkesën dhe përmirësojnë simptomat e kongjestionit, por nuk përmirësojnë kontraktilitetin e miokardit.

Tre grupet kryesore të diuretikeve që përdoren më shpesh janë:

Diuretiket e ansës (lasiksi dhe acidi etakrinik), të cilët janë diuretikët e përzgjedhur, veprojnë kryesisht në hansen Henle.

Diuretikët tiazidike (hidroklortiazidi), të cilët veprojnë në tubat proksimale dhe distale.

Antagonistet e aldosteronit (spironolaktoni) veprojnë në tubat distale duke frenuar shkëmbimin Na-K, kanë përparësi sepse parandalojnë hypokaleminë që shkaktohet nga përdorimi i diuretikëve të tjerë, prandaj përdoren duke shoqëruar diuretikët e ansës.

Nën terapinë me diuretike mund të ndodhë alterim i elektroliteve dhe i ekuilibrit acido-bazik. Hipokalemia është alterimi kryesor nën terapinë me diuretikë më i shprehur nga diuretikët e ansës, përveçse kur këta përdoren të shoqëruar me spironolaktonin. Hipokalemia shton toksicitetin e digoksinës.

Agjentët inotrope (dopaminë, dobutaminë, isoprotenerol dhe epinefrina). Këto medikamente kanë veprim inotrop dhe vazodilatator dhe janë shumë të përdorshme në situata akute. Në rastet e fëmijëve të rëndë me insuficiencë kardiake, me disfunksion renal ose në gjendjet post-operacioneve kardiake, veprimi i shpejtë i katekolaminave me zgjatje të

shkurtër të veprimit është më e preferueshme se përdorimi i digoksinës.

Agjentët inotrope rritin kontraktilitetin e miokardit. Ka një efekt akoma më të mirë kur agjenti inotrop ka një veprim vazodilatator si në rastin e dopaminës. Dobutamina ka efekt kronotrop më të pakët se dopamina.

Digitalikët. Digoksina është digitaliku më i përdorshëm në moshën pediatrike. Gjysëm jeta e saj është 36 orë. Përdorimi i digoksinës është ulur në rastet e shunteve të mëdha majtas-djathtas, sepse kontraktiliteti i miokardit në këto raste është në normë. Digoksina gjithashtu, ka veprim parasimpatomimetik duke zvogëluar frekuencën kardiake dhe duke frenuar konduksionin atrioventrikular.

Digitalizimi. Duhet të ndiqet me EKG niveli i k para fillimit të terapisë. Rruga venoze është e preferuara.

Digitalizimi i shpejtë kryhet duke llogaritur dozën totale të sulmit dhe jepet: 1/2 e dozës menjëherë, 1/4 e dozës pas 8 orësh, 1/4tjetër pas 8 orësh të tjera. Kështu, digitalizimi i shpejtë kryhet në 16 orë.

Në insuficiencën kardiake të moderuar, doza totale e sulmit mund të jepet në 24 orë sipas skemës: 1/2 menjëherë; 1/4 pas 12 orësh dhe 1/4 tjetër pas 12 orësh të tjera.

Doza mbajtëse fillon 12 orë pas dhënies së dozës së fundit të sulmit dhe ndahet në 2 doza që jepen çdo 12 orë nga njëra-tjetra.

Në miokardit si doza e sulmit, ashtu dhe ajo mbajtëse reduktohen me 1/4 për shkak të sensibilitetit të madh të miokardit nga digoksina, që riskon për një toksicitet digitalik.

Digoksina ekskretohet me rrugë renale dhe dozat e saj duhet të reduktohen në 3/4 në rastin e një funksioni renal të kompromentuar.

	Doza e sulmit(orale) (mikrogr/kg)	doza mbajtëse (mikrogr/kg)
Prematuri	20	5
Neonati	30	8-10
2m-2vjeç	40-50	10-15
mbi 2 vjeç	30-40	8-10

Dyshojmë për intoksikacion nga digoksina kur shfaqen: të vjella, purpura, ulje e frekuencës kardiake deri në bradikardi, zgjatje e PR.

Vazodilatatorët. -Nga vazodilatatorët më të përdorshmit në pediatri janë ACE inhibitoret (kaptoprili, enalaprili, nitroprusidi i natriumit dhe

prazosina), të cilët veprojnë në shtatin arterial dhe venoz. Kaptoprili është më i përdoruri në moshën pediatrike. Ai redukton rezistencat vaskulare sistemike duke frenuar prodhimin e angiotensinës II dhe rrit prodhimin e bradikininës si dhe ul retensionin e ujit dhe të Na.

Trajtimi i shkakut. -Në rast se shkaku i insuficiencës kardiake është një kardiopati kongenitale pas mjekimit të gjendjes së statusit pas disa javë apo muaj, duhet të bëhet korrigjimi kirurgjikal i kardiopatisë paliativ ose komplet.

Në qoftë se shkaku i IK është hipertensioni, duhet të jepen antihipertensive.

Në qoftë se aritmia ose blloku atrio-ventrikular është shkaku kryesor ose faktor që e ka thelluar IK, duhet të bëhet trajtimi me antiaritmike ose të vihet një pacemaker kardiak.

Transplanti kardiak është një mundësi për pacientët me kardiomiopati, kur ka dështuar mjekimi me medikamente.

ENDOKARDITI BAKTERIAL

Endokarditi infeksioz ose bakterial është një septicemi me pikën e nisjes kardiake dhe me një diseminim hematogjen; pra është një lezion më shpesh valvular, i provokuar në pjesën më të madhe të rasteve nga një bakterie.

Frekuenca - Mund të prekë çdo moshë, por është eksepsionale para moshës 2 vjeç, duke patur një frekuencë maksimale nga 10-15 vjeç. Ndërkohë që vihet re një ulje e frekuencës së endokarditeve infeksioze tek adultët, tek fëmijët shihet një rritje e saj. Kjo është rezultat i progreseve të reanimacionit dhe të kirurgjisë kardiake, që gjithmonë e më shumë bëjnë të mundur që fëmijët me kardiopati kongenitale të mbijetojnë dhe të mund të preken nga endokarditi.

Patogeneza - Dy faktorë janë të rëndësishëm në patogenezën e endokarditit infektiv: dëmtimi i sipërfaqes së endoteliumit dhe bakteremia shesh tranzitore. Endokarditi zakonisht zhvillohet në një zemër të prekur nga një defekt i lindur ose i fituar. Të gjitha kardiopatitë janë potencialisht të infektueshme (me përjashtim të defektit interatrial ostium sekundum, ku nuk është përshkruar kurrë endokardit). Rrallë, por endokarditi mund të zhvillohet edhe në një zemër normale.

Në rastin e një endokarditi ndodh dëmtimi i endoteliumit, formimi i trombeve jobakteriale endokardike në sipërfaqen e endoteliumit të

dëmtuar. Në momentin e zhvillimit të një bakteremie tranzitore bëhet aderenca ebakterieve me këto trombe, duke formuar vegjetacionin.

ANATOMIA PATOLOGJIKE

a-Forma vegjetante është më e zakonshmja, që i korrespondon një forme klinike me evolucion të ngadalshëm. Vegjetacionet janë përzierje fibrinë, gjaku, kolonish bakteriale, shpesh me mikro-abcese. Ato vendosen më shpesh mbi lezione preekzistuese, qoftë të fituara (sekela valvulare të endokarditit reumatizmal, trashjet hipertrofike të një miokardiopatie obstuktive), qoftë kongenitale.

b-Format mutilante janë më të rralla; janë me evolucion akut, ulçerovegjetante. Janë të tipit të rupturave të kordazheve, të përforimit; nganjëherë valvula mund të jetë komplet e shkatërruar që haset më shpesh tek neonatët.

Kardiopatitë që paraqesin risk të lartë janë:

- Protezat valvulare;
- Episode të mëparshme të endokarditit;
- Kardiopati komplekse cianogene (p.sh. transpozicioni i enëve të mëdha, Tetrada Fallot, zemër univentrikulare etj.);
- Anastomozat sistemiko-pulmonare;
- Kateter central venoz për një kohë të gjatë.

Kardiopatitë me risk të moderuar janë:
-duktus Botali i paoperuar;
-defekt interventrikular i paoperuar;
-defekt interatrial i paoperuar (përveç ostium sekundum);
-valvula e aortës bikuspide;
-prolaps i valvulës mitrale me regurgitim;
-valvulopati reumatizmale mitrale ose aortike;
-valvulopati të tjera të fituara;
-kardiomiopatia hipertrofike.

Etiologjia - Shkaktarët kryesorë të endokarditit infektiv janë streptokoku (betahemolitik) dhe stafilokoku aureus, të cilët në të kaluarën përbënin rreth 90% të rasteve, sot vihet re një ulje në rreth 60-70% të rasteve. Ndërkohë, vërehet një rritje e rasteve të shkaktuara nga hemofilus, funget.

Streptokoku α-hemolitik është shkaktari më i shpeshtë i endokarditit në pacientët që i janë nënshtruar proçedurave dentare, me karies dentare ose sëmundje periodentale.

Stafilokoku është shkaktari më i shpeshtë i endokarditit postoperator.

Enterokoket janë shkaktarët më të shpeshtë të endokarditit pas kirurgjisë ose instrumentalizimeve genitourinare ose gastrointestinale.

Endokarditi fungal është konfirmuar në neonatet e rëndë, në pacientët që kanë marrë për një kohë të gjatë antibiotikë ose kortikoterapi, ose pas kirurgjisë me zemër të hapur. Endokarditi fungal shoqërohet shpesh me vegetacione të mëdha dhe të thërrmueshme, embolitë e të cilave japin probleme serioze.

Endokarditi me kulturë negative vihet re në 20-25% të rasteve, kur pacientët kanë të dhëna klinike dhe ekokardiografike të endokarditit, por janë me hemokultura negative.

Shenjat klinike

Fillon me një alterim të gjendjes së përgjithshme: asteni, anoreksi, dobësim, nganjëherë mialgji, altralgji, cefale, turbullime digjestive. Temperatura është konstante (rreth 38°C-39°C), e alteruar me periudha remisioni. Kulmet febrile mund të shoqërohen me frisone, djersët nokturne janë gjithashtu një shenjë tjetër.

Splenomegalia është prezente në 75-80% të rasteve, por mund të shfaqet vonë.

Shenjat kutane janë prezente në rreth 50% të rasteve (ose sekondare nga mikroembolizmi ose si një fenomen imunologjik). Ato shfaqen në formën e petekieve në lëkurë, membranave mukoze ose purpura, rrallë njolla eritematoze kryesisht në shputa e pëllëmbë.

Një sufël kardiak është prezent në pothuajse 100% të rasteve. Shfaqja e një zhurme të re ose modifikimi i një zhurme të mëparshme është e rëndësishme për diagnozën.

Shenjat laboratorike. Hemokultura pozitive është çelësi i diagnozës mikrobiologjike të endokarditit bakterial (duhet të merren të paktën dy hemokultura në 24 orë duke evituar marrjen e gjakut nga kateteri eventual që mund të ketë pacienti).

Në hemogramën vihet re një anemi e theksuar, leukocitozë me predominim të polimorfonukleareve, rritje të eritrosedimentacionit.

Gjithashtu vihet re rritje e proteinës C reaktive dhe e testeve të tjera të inflamacionit.

Ekokardiograma. -Eko bi-dimensionale është modaliteti kryesor për zbulimin e infeksionit endokardial. Ajo zbulon vendin e infeksionit, shtrirjen e dëmtimit valvular dhe funksionin kardiak. Ekokardiograma vë

në dukje praninë e vegjetacioneve të lidhura me valvulat, më shpesh tek valvula mitrale dhe aortike në 50-80% të rasteve; vlerësohet madhësia dhe lëvizshmëria e tyre.

Vegjetacionet me madhësi nën 2mm nuk kapen. Fakti që nuk shihen vegjetacionet nuk e përjashton diagnozën e një endokarditi bakterial.

Prania e vegjetacioneve e konfirmon diagnozën e endokarditit infeksioz, mungesa e tyre nuk e përjashton diagnozën.

Moda kolor doppler shërben për të zbuluar regurgitimet valvulare.

Disa të dhëna ekokardiografike sugjerojnë për një risk të lartë të sëmundjes ose bëjnë të nevojshme kirurgjinë si p.sh:

- vegjetacione të mëdha (risku rritet shumë kur vegjetacioni >10 mm).
- regurgitim shumë i shprehur valvular
- abcese në kavitetet
- pseudoaneurizma
- perforim i valvulës
- insufiçiencë kardiake e dekompensuar

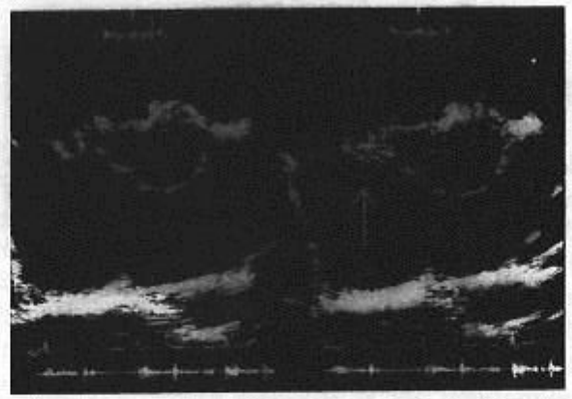


Fig.13:Verruke mbi valvul

Diagnoza - Vënia e diagnozës mbështetet në kriteret e modifikuara të DUKE-s, të cilat janë madhore dhe minore:

Kriteret madhore:

1. Hemokultura pozitive, të paktën dy të ndara për një shkaktar të zakonshëm dhe dy ose më shumë për shkaktarë jo të zakonshëm.
2. Evidenca e endokarditit në ekokardiografi si:
   - masë intrakardiake që lëviz me valvulën ose vende të tjera;
   - abcese;

- shkolitja e një proteze valvulare;
- fluks i ri regurgitimi valvular.

Kriteret minore:

- predispozicion kardiak;
- ethe, temperaturë >38°C;
- fenomene vaskulare si: emboli arteriale të mëdha, infarkte septike pulmonare, aneurizma mykotike, hemorragji intrakraniale, hemorragji konjuktivale;
- fenomenet imunologjike: glomerulonefrite, artrite, faktori reumatoid i rritur, nodulat e Osler etj.;
- një hemokulturë e vetme ose serologji pozitive.

Ndërlikimet. Aksidentet trombo-embolike që sipas lokalizimit janë sistemike ose pulmonare.

Aneurizma mykotike kryesisht mbi arteriet periferike;

Insuficiencë kardiake;

Hematuri ose insuficiencë renale që janë të rralla tek fëmijët.

Trajtimi. - Duhet të bëhet me antibiotikë baktericide me kombinim të dy antibiotikëve, rruga e përzgjedhur e trajtimit është venoze dhe kohëzgjatja e trajtimit është 4-6 javë sepse:

- bakteret janë të zhytura thellë në vegjetacione dhe janë relativisht të mbrojtura nga mekanizmat e fagocitozës'
- janë pak të ndikuara nga rruga sanguine për shkak të vaskularizimit të varfër të valvulave'
- bakteriet nuk janë në fazën e shumëzimit, prandaj janë rezistente ndaj antibiotikëve.

← Deri në pritjen e përgjigjes së antibiogramës fillon terapia me penicilinë G me dozë 200000 UI/kg/ditë e kombinuar me një aminoglukozid (gentamicinë).

Zgjedhja finale e antibiotikëve varet nga mikroorganizmi i izoluar dhe testi i sensitivitetit të antibiotikëve.

a. Streptokoku

Në endokarditin nga streptokoku viridans është e mjaftueshme penicilina ose ceftriaksoni i/v për 4 javë.

Në endokarditin nga streptokoku penicilin-rezistent jepet penicilinë, ampicilinë ose ceftriakson për 4 javë e kombinuar me aminoglukozid (gentamicinë) për 2 javët e para.

b. Stafilokoku

Në endokarditin nga stafilokoku rekomandohet naficilinë, oxacilinë dhe meticilinë mihimumi për 6 javë të kombinuara me gentamicinë për 3-5 ditë. Në rastin e stafilokokut meticilinë-rezistent jepet vankomicinë për 6 javë e shoqëruar me gentamicinë për 3-5 ditë.

c. enterokoku

Në këtë rast rekomandohet kombinimi i penicilinës i/v ose ampicilinës me gentamicinën për 4-6 javë. Në qoftë se pacienti është alergjik nga penicilina, jepet vankomicinë me gentamicinë për 6 javë.

d. hemofilus

Në rastin e këtij shkaktari përdoren ceftriaksoni ose cefalosporinat e gjeneratës së tretë të vetme ose ampicilina e kombinuar me gentamicinën për 4 javë. Në rastin e endokarditit të shkaktuar nga mikroorganizma të tjerë gram-negative (Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa) përdoret piperacilinë ose ceftazidimë me gentamicinë për minimumi 6 javë.

e. në rastin e shkaktarëve fungale përdoret amfotericina B.

Në endokarditin mbi protezë terapia zgjat 4-6 javë e bazuar në mikroorganizmin e izoluar, por shpesh herë është e nevojshme ndërhyrja kirurgjikale.

Trajtimi preventiv

Bëhet në të gjitha kardiopatitë e lindura dhe të fituara me përjashtim të DIA ostium sekundum.

Meqënëse porta e hyrjes më e shpeshta është ajo dentare ose ORL, këshillohet një higjenë dhe kujdes i rregullt i këtyre regjioneve. Rekomandohet dhënia e një antibiotiku (amoksicillinë ose augmentinë) një orë para dhe tre ditë pas manipulimit dentar. Në rastin e ndërhyrjeve kirurgjikale antibiotikët jepen në rrugë parenterale, sidomos në pacientët të klasifikuar me risk të lartë.

PERIKARDITI

Perikardi si të gjitha serozat është i përbërë nga dy fletë parietale dhe viscerale, të ndara me një sasi eksudati që i lejon të rrëshqasin njëra me tjetrën. Kjo sasi tek fëmija në gjendje normale është më pak se 10cc; presioni intraperikardik varion nga -4 në +4 mmHg gjatë ciklit respirator. Kur sekretimi i likidit perikardik kalon rezorbimin e tij, atëherë formohet një sasi e shtuar likidi në hapësirën perikardiale që e quajmë *perikardit*. Të dy fletët parietale dhe viscerale janë të inflamuara. Likidi perikardik mund të jetë serofibrinoz, hemorragjik ose purulent.

Etiologjia. - Shkaktarët e perikarditeve në moshën pediatrike janë:

1- viruset, ku më të shpeshtët përfshihen virusi koksaki, adenoviruset, ekoviruset etj.;
2- ethja reumatizmale;
3- bakteriet që shkaktojnë perikarditin purulent, por janë më të rralla në moshën pediatrike (stafilokoku, hemofilus influence, pneumokoku, meningokoku);
4- tuberkulozi;
5- ndërhyrjet kardiokirurgjikale (sindromi postperikardiotomi);
6- sëmundjet e kolagenit si p.sh.: artriti reumatoid;
7- sëmundjet onkologjike dhe terapia e tyre përfshi dhe radioterapinë;
8- uremia (perikarditi uremik) që është i rrallë.

Fizpatologjia. - Patogeneza e simptomave dhe shenjave të likidit perikardial përcaktohet nga dy faktorë: shpejtësia e akumulimit të likidit dhe gjendja e miokardit. Një akumulim i shpejtë i një sasie të madhe të likidit sjell çrregullime serioze në qarkullim. Shpejtësia e instalimit të likidit perikardik ka po aq rëndësi sa dhe sasia e tij; kështu tek fëmijët një sasi 30-100cc e instaluar në mënyrë akute mund të jetë fatale për jetën. Perikarditet kronike të instaluara gradualisht janë më mirë të tolerueshme se ato akute, sepse qesja e perikardit mund të rrisë konsiderueshëm kapacitetin e saj. Kjo ndodh në qoftë se miokardi është intakt. Në qoftë se kemi prekje sinjifikante të miokardit, atëherë edhe një akumulim i ngadalshëm i një sasie të vogël likidi mund të sjellë çrregullime serioze në qarkullim (tamponade).

Nga një shtim brusk i presionit intraperikardik ndodh një kompresion kardiak akut, pra tamponata. Debiti sistolik zvogëlohet sepse hiperpresioni intraperikardiak komprimon të dy atriumet, venat kava dhe venat pulmonare e sistemike. Organizmi tenton të mbajë një

debit kardiak normal me anë të *takikardisë* dhe *vazokonstriksionit periferik*. Kur presioni intraperikardik arrin një kufi kritik 10-15 mmHg, presionet arteriale sistolike e diastolike si dhe debiti kardiak ulen. Kur presioni venoz rritet në 30-40 mmHg, i sëmuri rrezikon jetën dhe trajtimi i vetëm efikas është heqja e likidit.

Perikarditi paraqitet klinikisht nën tre aspekte kryesore:

I-Perikarditi i thatë

Kur inflamacioni perikardik është i moderuar, të dy fletët në vend të rrëshqasin, fërkohen me njëra-tjetrën.

Hapësira perikardike përmban në këtë rast elemente fibrine dhe quhet perikardit fibrinoz ose ***perikardit i thatë.*** Shpesh herë është stadi fillestar i një perikarditi me likid, por në disa raste është shenja e inflamacionit perikardik.

Klinika. - Dhimbja, dispnea janë shenjat klinike që shtohen në pozicionin shtrirë, në inspiracion, kollë dhe zvogëlohen në qëndrimin ulur ose të përkulur përpara. **Fërkimet perikardiale** janë shenja më karakteristike e një perikarditi të thatë (mungesa e tyre nuk e përjashton diagnozën); fëmija mund të ketë temperaturë të shkallëve të ndryshme.

Radiografia e toraksit në këtë lloj perikarditi është normale;

EKG paraqet çrregullime të repolarizimit;

Ekokardiografia është ekzaminim i rëndësishëm për vënien e diagnozës, sepse paraqet një shkolitje të lehtë të fletëve të perikardit.

Evolucioni i perikarditit të thatë mund të shkojë drejt shërimit, drejt shtimit të likidit ose shumë e rrallë drejt konstriksionit.

II-Perikarditi me likid

Kur inflamacioni perikardik është më i shprehur, ai çon në formimin e një sasie me abondante dhe quhet ***perikardit me likid të shtuar***; i cilimund të jetë:

-purulent në perikarditet septike;

-serofibrinoz në perikarditet virale ose tuberkulare;

-hemorragjik në perikarditet neoplazike ose traumatike si p.sh.nga kateterizimi i zemrës.

Klinika. -Edhe kjo formë karakterizohet nga dhimbja retrosternale dhe dispnea që shtohen në pozicionin shtrirë (shpesh mungon në perikarditet që instalohen ngadalë), si dhe **shurdhim i toneve të zemrës.**

Në rastet e perikarditeve purulente përveç shenjave të mësipërme është prezente temperatura e lartë (39-40°C), takikardia.

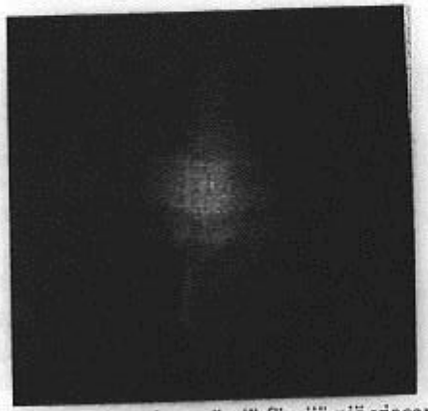


Fig. 14: Kardiomegali e shprehur në një fëmijë një vjeçar me perikardit eksudativ.

Radiografia e toraksit karakterizohet nga kardiomegalia, shkalla e të cilës varet nga sasia e likidit dhe mund të paraqitet deri në një zemër shumë të zmadhuar.

EKG jep ulje të voltazhit të valëve QRS, mbinivelim të segmentit ST fillimisht dhe më pas rikthim të tij në nivelin bazë me negativizim të valeve T (2-4 javë pas fillimit të sëmundjes).

Ekografia është ekzaminimi me i rëndësishëm në diagnostikimin e likidit perikardial. Paraqitet me një eko-hapësire të lirë midis fletëve parietale dhe viscerale të perikardit, e cila fillimisht duket posteriorisht dhe në sasi më të mëdha edhe anteriorisht.

Ekzaminimet laboratorike-eritrosedimentacion i rritur, leukocitozë me polimorfonukleare, hemokultura pozitive në 80% të rasteve.

Evolucioni i perikarditit me likid do të varet nga etiologjia: ose do të regredojë drejt rezorbimit nën efektin e mjekimit, ose drejt shtimit të likidit duke çuar në **tamponade.** Shenjat e një tamponade kardiake janë:

tonet e zemrës të largëta, të dobëta, takikardi e takipne, intolerancë në dekubitus, fryrje e jugularëve, hepatomegali, puls paradoksal (zvogëlimi i pulsit dhe rënia e TA sistolik me më shumë se 10 mmHg në fund të inspirimit).

Ekografia është shumë e rëndësishme në diagnostikimin e tamponades, duke evidentuar kolaps diastolik të ventrikulit dhe atriumit të djathtë.

Trajtimi i tamponades përbën një urgjencë duke realizuar punksionin perikardial ose drenimin kirurgjikal.

Kjo proçedurë kryhet dhe për dy qëllime: etiologjik dhe terapeutik.

Drenazhi kirurgjikal indikohet të kryhet gjithmonë kur suspektohet një perikardit purulent. Në këtë rast duhet të kombinohet me dhënien i/v të antibiotikëve për 4-6 javë.

Në rastin e perikarditit viral nuk ka nevojë për trajtim specifik.

Në rastin e perikarditëve në kuadrin e një sëmundje të kolagenit, uremisë etj., bëhet trajtimi i sëmundjes bazë.

Salicilatet përdoren për qetësimin e dhimbjeve prekordiale dhe në perikarditet jo bakteriale ose reumatizmale.

Kortikosteroidet mund të indikohen në fëmijët me kardit të rëndë reumatizmal ose në sindromin postperikardiotomisë.

- Digitalikët janë të kundërindikuar në tamponade, sepse bllokojnë takikardinë, e cila është një përgjigje kompesatore e një kthimi venoz të dobët.

Digitalikët në IKI në tamponadë.

Format etiologjike më të shpeshta

Perikarditi septik është një sëmundje kërcënuese për jetën me një mortalitet 25%-75%. Mund të jetë primare ose sekondare nga përhapja nga vatrat e tjera infeksioze më shpesh pneumonia, artriti septik, meningiti, osteomieliti etj. Klinikisht shprehet me shenja të një infeksioni të rëndë (temperaturë e lartë, takikardi, zbehje), me crregullime respiratore (dispne, rrahje e flegrave të hundës, dhimbje torakale).

Trajtimi bëhet me antibiotikë që duhet të jenë baktericide dhe të zgjatë 4-6 javë. Antibiotikoterapia kombinohet dhe me drenazhin perikardik ose perikardiocentezën. Risku i evolucionit drejt perikarditit konstriktiv është i mundshëm me gjithë një trajtim shumë të mirë.

- **Perikarditi viral** është më i shpeshti në moshën pediatrike, shoqërohet nganjëherë nga një miokardit. Klinikisht paraqitet me temperaturë, dhimbje gjoksi dhe fërkime perikardiale. Megjithëse gjendja e përgjithshme është më pak e alteruar se në perikarditin purulent, në qoftë se është i shoqëruar me një miokardit gjendja paraqitet e rënduar. Trajtimi është simptomatik, regjim shtrati dhe antiinflamatore jo steroide. Kortizonikët do të fillohen

vetëm në qoftë se dështon terapia me antiinflamatoret jo steroide dhe kur janë përjashtuar shkaktarët bakteriale. Recidivat janë të mundshme pas ndalimit të antiinflamatoreve në rreth 15% të rasteve. Evolucioni drejt një perikarditi konstriktiv është eksepsional, por i mundshëm.

Perikarditet tuberkuloze hasen më shpesh në vendet e pazhvilluara se në vendet e industrializuara. Mund të ndodhë nga përhapja direkt e limfonodulave mediastinale ose sekondarisht me rrugë hematogjene dhe mund të ndodhë dhe në mungesë të infiltrimeve pulmonare. Fillimi i sëmundjes mund të jetë i heshtur, me humbje graduale të peshës, djersë nokturne, dispne me dhimbje gjoksi ose mund të jetë sub-akut.

Diagnoza mbështetet mbi kulturën e likidit të marrë me punksion dhe histologjinë e perikardit.

Mjekimi bëhet me antituberkulare dhe kortizonike. Mund të evoluojë drejt konstriksionit.

III-Perikarditi Konstriktiv

Kur perikardi është shumë fibroz, i trashur, nganjëherë i kalçifikuar quhet ***perikardit konstriktiv.*** Është afeksion i rrallë te fëmijët. Çdo formë perikarditi mund të evoluojë drejt konstriksionit.

Diagnoza difereniale është e vështirë me miokardiopatitë restriktive.

Etiologjia- Shkaktarët e perikarditit konstriktiv janë agjentët infeksioze, sëmundjet e indit lidhor, sëmundjet neoplazike, trauma dhe rrallë sindromat metabolikë dhe genetikë.

Në gjysmën e rasteve etiologjia mbetet e panjohur.

Klinikikisht manifestohet me lodhje, dispne në efort, kongjestion jugular dhe hepatik, edema, ascit.

Radiologjikisht zemra është në përmasa normale ku duken kalçifikime perikardike.

EKG tregon çrregullime të repolarizimit, voltazh të ulët të kompleksit QRS.

Ekografikisht duket trashje e perikardit, por nuk ka tregues specifikëtë sëmundjes, mund të duken lëvizje paradoksale të septumit, ventrikuj të vegjël me funksion sistolik intakt dhe atriume të dilatuar.

Kateterizimi është ekzaminim akoma i domosdoshëm, i cili vë në dukje presionet e djathta të rritura me tendencë për barazim të presioneve si dhe kurba ventrikulare "dipp plato".

Evolucioni shkon drejt rendimit kronik me një sindrom staze, enteropati eksudative, denutricion.

Trajtimi është kirurgjikal duke konsistuar në perikardektomia.

MIOKARDITI viral

Miokarditi është prekja inflamatore intersticiale e miokardit. Incidenca e saktë e miokarditit është e panjohur, por prevalenca e rasteve të mesme ose subklinike është propabilisht e lartë.

Etiologjia. Shkaktarët kryesorë të miokarditit janë viruset ku më të shpeshtit përmendim Koksaki B, adenoviruset, echoviruset. Gjithashtu edhe viruset e poliomielitit, fruthit, citomegalovirusit, HIV, arboviruset, influencës mund të shkaktojnë miokardit. Shkaktarë më të rrallë janë bakteriet, rikettciet, funget, protozoaret, parazitët. Miokarditi ndodh edhe në terren të sëmundjeve me fenomene imune si S.Kawasaki, ethja reumatizmale si edhe nga tosiciteti (medikamente, difteria etj.).

Fizpatologjia

1- Mekanizmi kryesor i zhvillimit të miokarditit viral mendohet të jetë reaksioni imuniologjik i qelizave -mediatore, dhe jo thjesht dëmtimi i miokardit nga replikimi i virusit. Izolimi i virusit në miokard bëhet vetëm në autopsi.

2- Miokardi i inflamuar është i butë, i flashkët. Mikroskopikisht vërehen zona të infiltruara nga qeliza plazmatike, leukocite mononukleare, eozinofile gjatë fazës akute dhe qeliza gjigande në stadet e mëvonshme.

KLINIKA. Prezantimi i sëmundjes varet nga mosha e pacientit dhe natyra akute ose kronike e saj.

- tek latantët vërehet forma fulminante ose akute; 1 vjec
- tek fëmijët më të rritur vërehet forma akute por më pak fulminante;
- tek adoleshentët shpesh është asimptomatike duke u bërë prekursor i kardiomiopative të dilatuara idiopatike.

Fillimi shpeshherë është i menjëhershëm (të paktën në paraqitje), tek një fëmijë që dukej me shëndet të mirë para disa orëve. Mund të fillojë me: *shenja respiratore* (polipnea nuk është në raport me ngarkesën pulmonare),

- *shenja neurologjike* : të vjella, konvulsione,
- *shenja digjestive* : të vjella, diare.

- Më pas klinika evoluon me shenjat e insuficiencës kardiake:
  Insuficienca ventrikulare e djathtë që paraqitet me:
  -kardiomegali dhe refluks hepatojugular;
  -edemat periferike janë më të rralla; ato predominojnë në fytyrë dhe në anesitë e poshtme.

- *Insuficienca ventrikulare e majtë* që paraqitet me:
  -mbingarkesë pulmonare me kollë, rale,
  -edeme pulmonare, dispne, takipne, lëvizje të flegrave të hundës.
  -frekuenca respiratore shpesh > 70/min.

- *Në ekzaminimin kardiak* vërehet takikardia që është konstante (mbi 150/min), dobësimi i toneve të zemrës, ritëm galopi, më rrallë prania e një sufli sistolik në apeks nga insuficienca mitrale si rezultat i dilatacionit të unazës mitrale.

- *Shenjat e kolapsit periferik*: mukoza të zbehta ny gri, pulset periferike të dobësuara ose nuk preken por në mënyrë simetrike në të katër anësitë, zgjatja e kohës së rikolorimit >2 sek, ekstremitete të ftohta me pamje si mermer.
- Ekzaminimi radiologjik vë në dukje kardiomegali të shprehur me edemë pulmonare.
- EKG takikardi sinusale, mikrovoltazhe i kompleksëve ventrikulare, anomali të segmentit ST, modifikim të valëve T.
- Ekokardiografia kardiake vë në dukje hipokinezine e paretit të ventrikulit të majtë dhe të septumit interventrikular me ulje të performancës që është shumë karakteristike.

Kateterizimi dhe angiografia janë të kundërindikuara.

Ekzaminimet laboratorike: vërehet rritja e nivelit të troponinës dhe enzimave miokardiale (transaminazat, LDH, kreatine fosfokinaza,) që tregojnë për evolucionin e procesit inflamator dhe prekjen miokardike, rritje e eritrosedimentacionit, PCR etj.

Miokarditi konfirmohet në biopsinë endomiokardiale, që është ekzaminimi i artë i diagnozës. (Gold standard).

Rezonanca magnetike kardiake (CMR) ka një vlerë të rëndësishme në diagnozën e miokarditit duke vizualizuar markerat e inflamacionit të miokardit.

Diagnoza diferenciale bëhet me:

- Kardiomiopatitë nga mungesa e karnitines, defektetet mitokondriale hereditare;
- Kardiomiopatitë e dilatuara idiopatike;
- Fibroelastoza endokardike;
- Perikarditet.

Evolucioni. Mortaliteti është i lartë rreth 75% e neonateve simptomatike me miokardit akut viral. Një pjesë e pacientëve me inflamacion të mesëm shërohen plotësisht. Një pjesë e pacientëve zhvillojnë miokardit subakut ose kronik me një kardiomegali persistente(me ose pa shenja të insuficiencës kardiake) që vazhdon si kardiomiopati e dilatuar.

Trajtimi

- Në fazën akute rekomandohet regjim shtrati dhe kufizim i lëvizjeve (sepse sforcimet e shtojnë dëmtimin në miokardit), oksigjenoterapi, «cardiac chair» që ul detresin respirator;
- Diuretike: lasiksi ose acidi etakrinik;
- Agjentët inotrope si dopamina ose epinefrina përdoren në gjendjet e rënda;
- Digoksina duhet të jepet me kujdes, duke përdorur gjysmën e dozës së zakonshme të digitalizimit, sepse në shumë pacientë me miokardit ka një sensibilitet të rritur ndaj këtij medikamenti;
- Gama-globulina me doza të larta 2gr/kg si imunomodulator është shumë efektiv në miokarditin nga Kawasaki;
- ACE-inhibitoret si captoprili janë janë efektiv sidomos në fazën akute;
- Roli i kortikosteroideve është i paqartë, përveçse në trajtimin e karditit të rëndë reumatizmal. Antiaritmikët si kordaroni i/v përdoren në rastet e aritmive.

Referencat

1. Pediatric Cardiology for Practitioners- Myung K. Park 2008
2. Cardiologie Pediatrique 1994 – J. Kachaner
3. Cardiologie pediatrique practique 1998- A.Batisse
4. NADAS'Pediatric Cardiology 2007
5. Heart disease in infants children and adolescents- MOSS and ADAMS 2009
6. Pediatric Cardiology –Victoria L. Vetter –2008
7. Pediatric Cardiology for Practitioners- Myung K. Park 2008

ARTRITET JUVENILE IDIOPATIKE

GENC SULÇEBE

Artritet juvenile idiopatike (AJI), në ndryshim me artritin reumatoid tek i rrituri, përbëjnë një grup heterogjen sëmundjesh që hasen në moshat pediatrike që janë bërë objekt i klasifikimeve të ndryshme. Sidoqoftë, tashmë është evidentuar fakti se paraqitja klinike të AJI qëndron i pandryshuar me përparimin e moshës edhe nëse ai vazhdon më tej në moshën adulte.

Emërtimi "Artrit Juvenil Idiopatik" (AJI) zëvendëson përcaktimin e mëparshëm "Artrit Kronik Juvenil" dhe përmbledh tërësinë e prekjeve artikulare inflamatore, që shfaqen përpara moshës 16 vjeç pa një shkak të përcaktuar qartë. Në këtë emërtim përfshihet në mënyrë të detyruar prania e të paktën një artriti me një zgjatje minimumi 6 javë.

Përcaktimi "idiopatik" i AJI presupozon përjashtimin me anë të një diagnozë të saktë diferenciale të shumë sëmundjeve të tjera në moshat fëminore që ngjajnë me këtë sëmundje (Tabela 1).

Klasifikimi i AJI

Klasifikimi i fundit i AJI është ai i vitit 2001 i Edmonton dhe është i bazuar në kritere klinike dhe biologjike.

Studimet gjenetike, kryesisht të sistemit HLA, kanë vënë në dukje që kemi të bëjmë me sëmundje të veçanta dhe jo me forma të ndryshme klinike të së njëjtës sëmundje.

Nën emërtimin e AJI janë identifikuar 6 sëmundje të ndryshme dhe gjithashtu është përmendur edhe një sëmundje e shtatë, ku futen ato patologji që përfshijnë kritere të ndryshme që bëjnë pjesë në disa prej 6 formave kryesore ose që nuk janë në asnjë prej tyre.

Ky klasifikim është i bazuar në një listë kriteresh përjashtuese, si dhe në një percaktim të saktë për çdo kategori sëmundje (Tabela 2).

Epidemiologjia. Të dhëna mbi prevalencën dhe incidencën e AJI janë mjaft të ndryshme, kjo për arsye të vështirësive diagnostike që vijnë nga mungesa e ekzaminimeve laboratorike specifike, nga ndryshimi në kohë i kritereve diagnostike si dhe nga metodat e përdorura (studim popullate, apo studim i rasteve klinike). Të dhënat e fundit flasin për një prevalencë që varion nga 0.07 në 4.01 për 1000 fëmijë dhe një incidencë vjetore prej 0.008 në 0.226 për 1000 fëmijë.

Ndërmjet formave të ndryshme klinike të AJI, oligoartriti është forma më e shpeshtë (45-50% e rasteve), i ndjekur nga artriti sistemik (10-15% e rasteve), poliartritime faktor reumatoid pozitiv dhe ai me faktor reumatoid negativ të cilët përbëjne respektivisht 10 % të rasteve, spondilartropatite që përbëjnë 15-20% të rasteve, si dhe artriti psoriatik që përbën rreth 5 % të rasteve.

Tabela 1. Diagnoza diferenciale e artriteve juvenile idiopatike

Në vitin e parë të jetës:	Predominim i mirëfilltë i seksit femër para moshës 12 muaj. Format sistemike nuk shfaqen përpara moshës 3 mujore. Artrite infektive:bakteriale dhe virale.
Nga 1 deri 6-7 vjeç:	Sëmundje malinje: leuçemi, neuroblastome. Në rastin e një temperature të zgjatur: Sindromi e hiperimunoglobulinemisë IgD, Sindromi i Marshall, sindromi FAPA (temperaturë, aftozë, faringit, adenopati), Sindromi i Sweet. Sindromi CINCA: sindrom inflamator kronik me shfaqje neurologjike, kutane, artikulare. NOMID: Sëmundje inflamatore multisistemike me fillim në moshën e neonatit. Sëmundja e Caffey:hiperostoze kortikale infantile.
Nga 1 deri 6-7 vjeç:	Prekje artikulare në kuadër të një defiçiti imunitar (psh. Sëmundje e Bruton). Sindromi i Kawasaki. Artrite granulomatoze ose sarkoidozë me shfaqje të parakohëshme (sindroma Blau për format familjare). Reumatizëm artikular akut post streptokoksik. Infeksionet virale: hepatit, rubeolë, parvovirus B19. Sëmundja e Lyme.

Nga 1 deri 6-7 vjeç:	Sëmundje të Indit Lidhor: lupus sistemik, sklerodermi, polidermatomiozit, periarterit nodoz, vaskulite të tjera. Sëmundja periodike, Sëmundja e Behcet. Osteokondroza. Distrofitë e sinovies: Sinovit vilonodular. Algoneurodistrofi. Osteoma osteoide.
Në çdo moshë, por më tepër gjatë pjesës së dytë të fëmijërisë:	Fibromialgia, dhimbjet gjatë procesit të rritjes, patomimia. Ethet periodike: defiçiti në mevalonat-kinaze, sindromi TRAPS (tumor necrosis factor receptor- associated periodic syndrome).

Tabela 2. Klasifikimi Edmonton i artriteve juvenile idiopatike.

Kritere përjashtues:	**a.** Psoriaze ose histori familjare për psoriaze në një familjar të shkallës të parë. **b.** Artrit që shfaqet pas moshës 6 vjeç tek një djalë HLA-B27 pozitiv. **c.** Spondilit ankilozant, artrit dhe spondilit, sakroileit i shoqëruar me enteropati inflamatore, ose uveit akut anterior ose histori për një nga këto sëmundje në një familjar të shkallës të parë. **d.** Prania e faktorit reumatoid me IgM të gjendur pozitiv dy herë në njëinterval kohë të paktën 3 mujor. **e.** Prani të një artriti sistemik te pacienti.
1.Artriti Sistemik:	**Përkufizimi:** Artrit që prek një ose më shumë artikulacione, i paraprirë ose shoqëruar me temperaturë të përditshme me kohëzgjatje të paktën 2 javë dhe që shoqërohet me një ose më shumë nga simptomat e mëposhtme: erupsion migrator, adenopati, hepatosplenomegali, likid seroz. **Përjashtime:** a, b, c, d.
2. Oligoartriti	**Përkufizimi:** Artrite që prekin një deri në katër artikulacione përgjatë gjashtë muajve të parëtë kohëzgjatjes së sëmundjes. Janë identifikuar dy nën grupe: oligoartrite persistente dhe oligoartrite ekstensive që shtrihen në pesë a më shumë artikulacione pas 6 muajsh. **Përjashtime:** a, b, c, d, e.

3. Poliartrite me faktor reumatoid negativ	**Përkufizimi:** Artrite që prekin pesë a më shumë artikulacione që nga fillimi i semundjes. Mungesë të faktorit reumatoid. **Përjashtime:** a, b, c, d, e.
4. Poliartrite me faktor reumatoid pozitiv	**Përkufizimi:** Artrite që prekin pesë a më shumë artikulacione. Prani e faktorit reumatoid në dy analiza të bëra në 6 muajt e parë. **Përjashtime:** a, b, c, e.
5. Artrite të lidhura me njëspondilartropati	**Përkufizimi:** artrit dhe spondilit, ose vetëm artrit i shoqëruar me të paktën një nga kriteret e mëposhtme: dhimbje sakro-iliake dhe/ose rakialgi inflamatore, uveit anterior akut, prania e antigenit HLA-B27, histori familjare për uveit, spondilartropati, sakro-ileit i shoqëruar me enteropati inflamatore tek një familjar i shkallës të parë. **Përjashtime:** a, d, e.
6. Artriti psoriatik 7. Artrite që nuk bëjnë pjesë nëasnjë nga kategoritë e mësipërme ose bëjnë pjesë në dy a më teper kategori	**Përkufizimi:** artrit dhe psoriaze ose artrit i shoqëruar me dy nga kriteret e mëposhtme: dactilit, njolla në thonj ose onikolize, histori familjare për psoriaze në një familjar të shkallës së parë. **Përjashtime:** b, c, d, e.

GJENETIKA

Lidhja me sistemin madhor të pajtueshmërisë indore HLA

Studime të shumta kanë vënë në dukje lidhjen midis polimorfizmit alelik të sistemit madhor të pajtueshmërisë indore dhe predispozicionit për një AJI. Në këtë bashkëlidhje përfshihen alelet HLA si të klasës I-rë ashtu dhe II-të. Psh.: DRB1*08 dhe 03 janë vënë re se janë të lidhur me oligoartritet dhe me disa forma të poliartriteve.

Në poliartritet me faktor reumatoid, është gjetur një lidhje me antigenet HLA-DR1 dhe DR4, ashtu sikur ndodh edhe në të rriturit.

Në spondiloartropatitë është evidentuar në 70% të rasteve një lidhje me antigenin HLA-B27 (ashtu si dhe në spondilartropatitë e të rriturve).

ARTRITI SISTEMIK SI SËMUNDJE AUTO-INFLAMATORE

Në ndryshim nga format e tjera të AJI, në artritet sistemike nuk është identifikuar një lidhje e veçantë me antigenet e sistemit HLA, por me gjenet që kodojnë për citokinat pro-inflamatore, veçanërisht interleukinen IL6, faktorin e nekrozës tumorale (TNF) alfa, faktorin frenues të migrimit të makrofageve (MIF) dhe IL1. Këto anomali janë gati të njëjta me ato të vëzhguara në pacientet e prekur nga sëmundje autoinflamatore. Prandaj, mekanizmi patogenetik i artriteve sistemike ose i një nëngrupi të tyre, duket se është i ngjashëm me atë të prekjes auto-inflamatore në sëmundje të tilla si: ethja familjare mesdhetare dhe sindromi CINCA/NOMID.

Kur duhet dyshuar për diagnozën e një AJI?

- Përballë një enjtje të një apo më shumë artikulacioneve, e shoqëruar ose jo me dhimbje.
- Në rast çalimi ose vështirësie në ecje në përdorimin e një gjymtyre, sidomos kur këto shqetësime janë më të theksuara në mëngjes.
- Cilado qoftë mosha e fëmijës të prekur (AJI është jashtëzakonisht e rrallë para moshës 12-14 muaj).
- Edhe në qoftë se këto shqetësime janë shfaqur kohët e fundit (< 6 javë), duke patur parasysh se një artrit akut (<15 ditë) të bën të dyshosh për një sëmundje infektive (që përbën një urgjencë terapeutike), ku duhet diskutuar për një artrit bakterial, viral ose një artrit i Lyme (Borrelioze).
- Klasifikimi i Edmonton tregon kriteret diagnostike të gjashtë sëmundjeve të grupuara nën emërtimin e AJI.

ARTRITI SISTEMIK

Karakteristike e tij është intensiteti i shprehjes së shenjave ekstra-artikulare që mbizotërojnë në tablonë klinike. Sëmundja shfaqet zakonisht midis moshës 3 dhe 5 vjeç e prek njëlloj si femrat dhe meshkujt (kur sëmundja shfaqet para moshës 12 muaj, preken femrat në 90 % të rasteve). Këtu qëndron ndryshimi me format e tjera të AJI, ashtu si dhe mekanizmat patogjenetike, që gjithashtu e afrojnë artritin sistemik më tepër me sëmundje të tjera auto-inflamatore.

Sëmundja shfaqet në mënyrë të menjëhershme, në formë shpërthyese, me temperaturë të lartë që varion përgjatë ditës, me maksimumin që arrin 39°C, dhe e ndjekur nga një rënie e menjëhershme gjatë 2-3 orëve në

vazhdim. Këto ngritje temperature shfaqet çdo ditë, në të njëjtën orë, dhe shoqërohen me një çrregullim të ekuilibrit të citokinave (rritje e nivelit të IL-6 në orën e maksimumit të temperaturës si dhe të IL-1-Ra në orët e uljes së saj), me një rash kutan makulopapulomatoz, i cili shfaqet vetiu me ngritjen e temperaturës dhe zhduket me largimin e saj. Erupsioni mund të marrë një pamje pseudourtikariale.

Në ekzaminim objektiv haset gjithashtu, një limfadenopati në kuadër të një hipertrofie limfoide jo specifike si dhe një hepatosplenomegali. Manifestime viscerale mund të jenë të pranishme, si prekje kardiake, pulmonare, abdominale dhe më rrallë prekje renale dhe neurologjike.

Prekja kardiake është më e shpeshta, në formë të një perikarditi simptomatik (dhimbje, ortopne) ose thjesht ajo zbulohet nga ekzaminimi ekografik. Miokarditi është shumë më i rrallë.

Në pacientët me prekje pleurale është e mundshme prania e një versamenti pleural, shpesh e shoqëruar me një perikardit.

Në prekjet abdominale inflamacioni i peritoneumit mund të jetë shkaku i dhimbjeve abdominale.

Prekja artikulare mund të manifestohet që në fillim, së bashku me shfaqjen e temperaturës ose kjo e fundit shfaqet papritmas më vonë. Manifestimet artikulare mund të jenë të ndryshme, në formë poliartragjie të thjeshtë, mono ose oligoartriti, poliartriti që prek si artikulacionet e vogla dhe ato të mëdha, në mënyrë simetrike apo jo.

Tre lloje prekjesh artikulare kanë një vlerë prognostike dhe terapeutike e veçantë:

- prekja e artikulacionit kokso-femoral që rrezikon të evoluojë drejt shkatërrimit të artikulacionit, shkak madhor i një invalidizimi të përhershëm;
- prekja e pjesës cervikale të shtyllës kurrizore, e cila mund të evoluojë drejt një ankiloze të pjesshme ose të plotë te artikulacioneve posteriore respektive;
- prekja e artikulacionit temporomandibular, nganjëherë latente, dhe që është përgjegjëse për pengesë të rritjes së krahut ngjitës të mandibulës, e pasuar kjo me instalimin e një mikroretrognatie.

Shenjat biologjike. Nuk ekzistojnë shenja biologjike të veçanta për formën sistemike. Sindromi inflamator është madhor, me një rritje të eritrosedimentimit të gjakut në rreth 100 mm/h, dhe një proteinë C reaktive (PCR) deri mbi 100 mg/L. Kemi shpesh leukocitoze që arrin deri në 30000/mm³, e shoqëruar kjo me një anemi inflamatore, një trombocitoze deri 600 000/mm³, si dhe me një hipergamaglobulinemi. Ferritinemia është gjithashtu shumë e lartë si pjesë e proteinave të fazës akute të inflamacionit. Intensiteti i sindromit inflamator shpjegohet me përqëndrimin e rritur të IL-6 serike, ndërsa përqendrimet e IL-1 beta dhe të TNF alfa janë të ngjashme me ato të vëzhguara në format e tjera të AJI.

Antitrupat antibërthamore si dhe faktori reumatoid rezultojnë negativ. Në dyshimin më të vogël kështillohet të bëhet mielograma për të përjashtuar një sëmundje hematologjike (leukoze akute).

Gjithashtu, duhen marrë hemokultura apo urokultura për të përjashtuar mundësinë e një sëmundje infektive.

Shenjat radiologjike. Radiografia fillestare e artikulacioneve të prekura nga proceset inflamatore, është në dukje normale.

Gjatë ecurisë së sëmundjes mund të shfaqet një osteoporoze e lokalizuar ose një çrregullim i rritjes kockore me hipertrofi të epifizës dhe aspekt të çrregullt të kartilagos si dhe prekje të indit osteoartikular.

N.q.s. preket koksofemorali mund të kemi koksit të rëndë. Në nivelin cervical të shtyllës kurrizore shihet më shpesh një prekje e pjesës së pasme të saj dhe më rrallë një luksacion C1-C2.

Këtyre dëmtimeve artikulare mund t'u bashkëlidhet në mënyrë dytësore edhe një demineralizim kockor i shprehur.

Ecuria. Katër janë skemat që mund të vihen re në ecurinë e sëmundjes:

- një krizë e vetme madhore që zgjat disa muaj, pa sekela dhe pa recidiva (30% e rasteve);
- rikthim i krizës inflamatore e ndërprerë kjo me faza të remisionit (20% e rasteve);
- evolucion persistent drejt një poliartriti pa shenja sistemike (25% e rasteve);
- evolucion persistent i shenjave sistemike dhe artikulare (25% e rasteve).

Ndërlikimet. Sindroma e aktivizimit të makrofageve (SAM). Vjen si pasojë e proliferimit dhe aktivizimit të makrofageve dhe të limfociteve T. Ngjashmëria midis SAM dhe limfohistiocitozës familjare orientojnë për rolin që luajnë qelizat NK (me aktivitet dhe numër të zvogëluar).

Shfaqet në mënyrë të papritur, spontane ose pas një infeksioni viral, marrje të ndonjë medikamenti (aspirine, antiinflamatore-josteroid [AIJS],kripërat e arit, sulfasalazine etj) dhe shoqërohet me:

- Çrregullim të ekuilibrit termik, hepatosplenomegali, çregullime të hemostazës në formën e koagulimit intravaskular te diseminuar (KID);
- Shenja të prekjes të SNQ (deri në komë);
- Ekzaminimet biologjike tregojnë për një ulje të menjëhershme të leukociteve, trombociteve, shpejtësisë së sedimentimit, faktorëve VII, X të koagulimit, të fibrinogjenit si dhe një rritje të transaminazave dhe trigliceridеve. Mielograma tregon në mënyrë jokonstante hemofagocitoze (fagocitoze të qelizave hematopoetike nga makrofaget). Ky sindrom vë në rrezik jetën e pacientit, prandaj nevojitet marrja e masave urgjente për reanimimin e tij (trajtim me kortikosteroide me doza të larta dhe ciklosporinë).

Amiloidoza dytesore

Haset rrallë, në 1-2% të pacientëve dhe shoqëron veçanërisht format e rënda. Shfaqet në formë të një amiloidoze me lokalizim hepatorenal dhe shoqërohet me sindrom nefrotik.

Diagnoza vendoset duke u bazuar në biopsinë rektale ose renale, e cila tregon për depozitimin e substancës amiloide. Ecuria e amiloidozës është përmirësuar nga përdorimi i imunosupresoreve (klorambucil ose ciklofosfamid).

Vonesa në rritjen trupore

Është e shpeshtë dhe me etiologji multifaktoriale: kortikoterapia, por sidomos inflamacioni, i cili me anë të përqendrimit të rritur të IL-6 sjell një ulje të përqendrimit të *insulinë growth factor* (IGF) 1 dhe IGF BP-3, pa defiçit në prodhimin e hormonit të rritjes (GH).

Osteoporoza

Është pasojë e kortikoterapisë dhe inflamacionit kronik nëpërmjet IL-6 dhe aktivitetit të shtuar të osteoklasteve. Një vlerësim i densitetit kockor është mjaft i nevojshëm në format e rënda: ky vlerësim bëhet gjithmonë duke u orientuar nëpërmjet kurbave të normave pediatrike.

Prognoza e artritit sistemik

- Duke patur parasysh komplikacionet e mundshme, prognoza afatgjatë është serioze, me një vdekshmëri nga 6 deri në 14% në format e rënda, refraktare ndaj trajtimit.
- Nga pikëpamja e funksioneve fiziologjike dëmtimet janë të rënda, deri në 50% të rasteve, duke patur parasysh shkatërrimin osteoartikular (të kellkut, gjurit, duarve) dhe vonesën në rritjen trupore.

Oligoartriti

-Përfaqëson formën më të shpeshtë të AJI.

Sëmundja zakonisht shfaqet në moshat 2 deri 4 vjeçare dhe prek më shpesh vajzat (në 80 % të rasteve).

Studimet gjenetike kanë lejuar të identifikohen gjene të lidhura me sëmundjen si: HLA-A2, HLA-DR8, DR-11, DR-13, DP-B1*0201.

Shenjat klinike

Shenjat artikulare

Kjo formë karakterizohet nga një prekje fillestare e një deri katër artikulacioneve maksimum. Artritet predominojnë në gjymtyrët e poshtme: ato janë jo simetrike dhe prekin sipas shpeshtësisë të prekjes: gjurin në 70 % të rasteve, këmbën (artikulacioni talo-krural) në 40 % të rasteve, dhe kyçin e dorës në 20 % të rasteve.

Dhimbja nuk është e qëndrueshme dhe shpesh arsyeja kryesore e paraqitjes te mjeku është rritja e vëllimit të artikulacionit dhe çalimi. Shfaqja e një shtrembërimi, e një pengese në levizje të artikulacionit apo të një atrofie muskulare është e shpejtë.

Fillimi është shpesh monoartikular (në 70 % të rasteve), duke bërë që të ngrihet fillimisht hipoteza e një artriti me natyrë infektive, sidomos në format me fillim akut.

Prekja okulare

Ekzaminimi oftalmologjik duhet realizuar që në vizitën e parë klinike, sepse oligoartrititi mund të shoqërohet me një iridociklit subakut edhe në një sy në dukje të shëndetshëm, ose në të tjera raste iridocikliti mund të paraprijë shenjat artikulare.

Iridocikliti është më i shpeshtë kur ka prani të antitrupave antibërthamore (ANA). 90 % e formave me iridociklit janë ANA pozitiv në ndryshim nga 50 % të rasteve ANA pozitiv në të gjithë oligoartritet së bashku. Është vënë në dukje një lidhje e iridociklitit me HLA DRB1*13. Ekzaminimi oftalmologjik duhet të përsëritet rregullisht çdo 3 muaj për 4 vitet e para dhe pastaj çdo 6 deri 12 muaj, për shkak të mospërputhjeve të shpeshta midis evoluimit të shenjave artikulare dhe oftalmologjike të sëmundjes.

Uveiti mund të vazhdojë evoluimin ose të rifillojë të shfaqet edhe kur sëmundja artikulare është në remision.

Shenjat biologjike

Kërkimi i një sindromi inflamator nëpërmjet hemogramës dhe shpejtësisë së eritrosedimentimit duhet të jenë të vazhdueshëm, por ato janë shpesh jo të qëndrueshëm (në 50 % të rasteve).

Testi biologjik i rëndësishëm është kërkimi i ANA, të pranishëm në 70 % të rasteve. Ai lejon të konfirmohet diagnoza, por mungesa e ANA nuk përbën element për përjashtimin e diagnozës. Nga ana tjeter faktori rheumatoid (FR) është gjithmonë negativ.

Likidi artikular ka përmbajtje inflamatore, me mbizotërim të limfociteve dhe të polimorfonukleareve me mbi 1000 elemente/mm^3 dhe me kulturë sterile.

Përveç disa lidhjeve të vëna në dukje me antigenet e sistemit HLA, tipizimi HLA nuk ka ndonjë vlerë diagnostike apo prognostike.

Shenjat radiologjike

Radiografitë duhen realizuar vazhdimisht në artikulacionin e prekur si dhe në atë kontrolateral. Në fillim duket vetëm një tumefaksion i indeve të buta përreth: nëse prekja artikulare ka evoluar tashmë prej disa muajve, vihet re një demineralizim lokoregjonal, madje një problem i lidhur me rritjen kockore lokale, i shoqëruar me hipertrofi të epifizës të artikulacionit të prekur.

Lezione me natyrë destruktive kockore mund të jenë gjithashtu të pranishme, sidomos në format me dekurs të zgjatur.

Ecuria dhe prognoza

Ecuria varet nga shpeshtësia dhe intensiteti i riakutizimeve.

Remisionet vihen re në 36 % te rasteve në distancë 8 vjeçare dhe në 50 % të rasteve në distancë deri 26 vjeçare.

Përgjatë dekursit të saj, në rast se sëmundja mbetet oligoartikulare, prognoza është më e mirë se sa kur sëmundja shndërrohet në formë poliartikulare (40 % të rasteve). Në rastin e fundit, potencialisht prognoza është më e rëndë: rrezik më i madh për lezione osteokartilagenoze dhe mundësi më e vogël për remisione.

Prekja fillestare e më shumë se një artikulacioni, prekja e gjymtyrëve të sipërme, si dhe rritja e shpejtësisë të eritrosedimentimit konsiderohen si faktorë përkeqësues për prognozën artikulare (rrezik për shtrirje të sëmundjes në artikulacione të tjera si dhe për shkatërrim artikulacioni).

Prognoza oftalmologjike varet nga trajtimi në kohë si dhe nga rëndësia e iridociklitit, i cili pavarësisht nga trajtimi mund të komplikohet me sineki posteriore, keratopati në formë shiriti, edemë makulare cistoide, glaukome dhe katarakt (komplikacione të sëmundjes dhe të trajtimit me kortikoide lokale). Në 12 % të rasteve mund të shfaqet verbimi përfundimtar nga ambliopia.

Poliartriti me faktor reumatoid pozitiv

Është e njëjta sëmundje si poliartriti reumatoid i të rriturve. Sëmundja shfaqet më shpesh në moshat4 deri 16 vjeç, me një shpeshtësi më të lartë në moshat 10 deri 12 vjeç dhe prek më shpesh vajzat (në 80 % të rasteve). Studimet gjenetike kanë vënë në dukje një lidhje me antigenet e HLA DR 4 dhe DR 1, po ashtu si dhe e njëjta sëmundje te i rrituri.

Shenjat klinike

Zakonisht në këtë formë nuk ka manifestime sistemike. Prekja artikulare është në përgjithësi bilaterale dhe simetrike, duke prekur kyçet e dorës dhe artikulacionet e vogla të gishtave, kaviljet, artikulacionet metatarsofalangeale, por gjithashtu edhe gjunjtë, këllkun, artikulacionet temporomaksilare ose dhe pjesën cervikale të shtyllës kurrizore.

Këto artrite janë me natyrë migratore, të shoqëruar me sinovit dhe eksudat artikular. Ndonjëherë prekja artikulare është e pakët dhe pa eksudat, e shoqëruar me ngurtësim dhe retraksion muskulotendinoz. Shenjat ekstra artikulare janë të rralla: uveit(në më pak se 5 % të rasteve), apo nyje reumatoide në artikulacionet.

Shenjat biologjike

Në përgjithësi është i pranishëm një sindrom inflamator, me shfaqje të ndryshueshme dhe i shprehur me një rritje të shpejtësisë të

eritrosedimentimit, të proteinës C reaktive, por jo me hiperleukocitozë si në format sistemike.

Antitrupat antibërthamore (ANA) janë nganjëherë të pranishëm, faktori reumatoid është i pranishëm në mënyrë konstante (kriter ky diagnostik). Antitrupat anti-CCP (anti peptide ciclike të citrulinuar) janë të pranishme në 54% deri 70 % të rasteve dhe pothuajse gjithmonë negative në format e tjera të AJI. Ato nuk kanë një vlerë prognostike të veçantë, por sëbashku me faktorin rheumatoid ndihmojnë në përcaktimin e rrezikut të shkatërrimit osteoartikular.

Shenjat radiologjike

Në fillim vihet re një hipertrofi e indeve përreth, si dhe një demineralizim lokoregjional. Më tej lezione shkatërruese mund të prekin kyçet e dorës, artikulacionet e vegjël të gishtave, artikulacionet metatarsofalangeale, këllkun, artikulacionet cervikale të shtyllës kurrizore (ankiloze e artikulacioneve posteriore me mundësi luksacioni atlantoaksial) dhe artikulacionet temporomaksilare (me çrregullim të rritjes të krahut ngjitës të pjesës të mandibulës).

Ekografia dhe imazheria me rezonancë magnetike na lejojnë të vlerësojmë rëndësinë e një sinoviti apo eksudati artikular, sidomos në artikulacionet me vështirësi në palpim (koksofemoral, talokrural).

Ashtu si në poliartritet sistemike, një osteopeni mund të shfaqet në mënyrë sekondare; ajo vlerësohet nëpërmjet osteodensitometrisë bifotonike duke përdorur kurba të referencës pediatrike, veçanërisht në format e rënda, shumë inflamatore që kërkojnë një kortikoterapi të zgjatur.

Evolucioni dhe prognoza

Evolucioni i sëmundjes bëhet në formë riakutizimesh të përsëritura ose në mënyrë të vazhduar. Progresivisht shfaqet ngurtësimi artikular nëpërmjet retraksionit kapsuloligamentar si dhe shkatërrimi osteokartilaginoz. Lokalizimet më të shpështa janë në artikulacionet radiokarpale, talokrurale, koksofemorale, temporomandibulare (kjo mund të jetë shkak dhe e një retrognatizmi), si dhe në artikulacionet e vertebrave cervikale.

Në 20 % deri 30 % të rasteve kemi dëmtime të rëndësishme të parikthyeshme të artikulacioneve. Për më tepër një vonesë në rritjen trupore (si pasojë e sëmundjes apo kortikoterapisë) mund të rëndojë prognozën funksionale.

Artritet me faktor reumatoid negativ

Bëhet fjalë për një grup heterogjen që përmbledh:

- Poliartrite autentike të tipit "reumatoid", me shenja klinike, radiologjike dhe profil evolutiv të ngjashëm me poliartritet me faktor reumatoid pozitiv, por pa praninë e faktorit reumatoid në planin biologjik.
- Oligoartrite me ecuri të shpejtë gjatë muajve të parë të dekursit (<6 muaj), me prani të rritur të antitrupave antiberthamore si dhe mundësinë e shfaqjes të një uveiti: këto forma kanë një profil evolutiv të ngjashëm me oligoartritet evolutive.
- Forma që prekin kryesisht meshkujt, me pak eksudat artikular, ngurtësuese dhe jo të karakterizuara qartë.

Spondilartropatitë

Kemi të bëjmë me sëmundjen me të njëjtin emër te i rrituri, por shfaqja në fëmijët karakterizohet nga disa elemente specifike klinike. Prekja artikulare mund të shoqërohet me manifestime ekstra-artikulare, okulare, kardiake, kutane, sistemike, ose digjestive, të cilat çojnë në klasifikimin e spondilartropative në primare dhe sekondare.

Spondilartropatitë juvenile prekin kryesisht djemtë (në 80 % të rasteve), me një fillim rreth moshës 10 vjeçare. Ashtu si dhe te adultët, ato janë të lidhura me praninë e antigenit HLA-B27 (ne 70% - 80% të rasteve) dhe në një të treten e rasteve është e pranishme një anamnezë familjare për spondilartropati, uveite ose enteropati inflamatore.

Shenjat klinike

Në përgjithësi fillimi është me një prekje monoartikulare në një gjymtyrë të poshtme: gjuri apo artikulacioni talokrural më shpesh. Artikulacioni koksofemoral gjthashtu mund të preket që në fillim. Në mënyrë dytësore artritet mund të bëhen oligoartrite, madje dhe me shfaqje poliartikulare. Ato mbeten asimetrike, predominojnë në gjymtyrët e poshtme, me një prekje karakteristike të artikulacionit interfalangel të gishtit të madh, duke krijuar një tumefaksion global të tij (gishti si salçiçe). Prekja e strukturave aksiale duhet të kërkohet në anamnezë: dhimbje dorsale ose lumbale, veçanërisht e shoqëruar kjo me ngurtësim mëngjezor si dhe dhimbje uni ose bilaterale e lokalizuar në baçin, si pasojë

e prekjes të artikulacionit sakro-iliak (këto janë të pranishme në 20%-30% të rasteve).

Tepër karakteristike për spondilartropatinë është prekja e shpeshtë e tendineve plantare, përgjegjëse për dhimbje të shputave.

Manifestimet ekstra artikulare janë të rralla. Prekja okulare shfaqet në 20% të rasteve dhe karakterizohet nga prania e një iriditi që është e ndryshme nga uveitet anteriore të oligoartriteve juvenile për sa i përket shenjave klinike, e shoqëruar me një sy të kuq dhe të dhimbshëm, i cili reagon mjaft mirë ndaj trajtimit lokal.

Shenjat biologjike

Sindromi inflamator nuk është i vazhdueshëm.

Studimet e likidit artikular tregojnë për zhvillimin e një procesi me natyrë inflamatore, me mbizotërim të limfociteve ose polimorfonukleareve, me kulturë sterile. Kërkimi për praninë e antigenit HLA-B27 është një ekzaminim i rëndësishem por jo përcaktues: prania e tij përbën një argument më shumë për të konfirmuar diagnozën, por mungesa e tij nuk e përjashton atë.

Shenjat radiologjike

Radiografia e baçinit duhet të realizohet në kërkim të një prekje sakro-iliake që është edhe më e shpeshta dhe që shfaqet zakonisht disa vite më vonëse fillimi i sëmundjes. Ekzaminimi me rezonancë magnetike na lejon të përcaktojmë shpejt praninë e një sakro-ileiti, por ai kërkohet zakonisht vetëm në rast dyshimi të diagnozës.

Në artikulacionet e prekura duhet bërë radiografia e tyre në mënyrë bilaterale dhe krahasuese. Në zonën e prekur vihet re një demineralizim jo specifik dhe një hipertrofi e indit përreth. Në mënyrë dytësore mund të shfaqen lezione erosive në disa artikulacione: interfalangeal të gishtit të madh, baçinit, të zonës të inserimit të tendineve, veçanërisht në nivelin e thembrës (erozion i pjesës postero-inferiore të kalkaneusit që paraprin shfaqjen e një lloj "gjembi" në kalkaneus). Në nivel të artikulacionit koksofemoral evolucioni shkon drejt një konservimi relativ të linjës artikulare dhe shfaqjes së një osteofiti.

Evolucioni dhe prognoza

Vlerësimi evolutiv bëhet duke u bazuar në krizat e sëmundjes, të shoqëruara me artrite periferike, në shenjat aksiale dhe mbi të gjitha në prekjet vertebrale.

Në përgjithesi prognoza është e mirë, ajo është e dominuar nga talalgjia (dhimbje thembre), si dhe nga rreziku i një koksiti destruktiv uni ose bilateral (në 20% deri 30% të rasteve). Pas 3 vitesh evolucioni, 80% deri 90% e fëmijëve kanë një vështirësi minimale ose asnjë, pas 10 vjet 40% e tyre kanë një vështirësi të moderuar, por bëjnë një jetë të përditshme normale. Rreth 40% janë në remision pas 25 viteve nga fillimi i sëmundjes.

Spondilartriti ankilozant

Kjo formë më shpesh pason një spondilartropati të padiferencuar. Prekja aksiale është konstante dhe rreziku për ankiloze të koksofemoralit është pak më i madh se sa në format e padiferencuara. Uveiti është i pranishëm në 15 % deri 25 % të rasteve. Ngurtësimi vertebral është më i rrallë se në format e adultit, por prognoza afatgjatë është më e keqe, ndoshta si pasojë e një diagnostike të vonuar.

Spondilartropatitë sekondare

Sindromi i Reiter dhe artritet reaktive

Bëhet fjalë për artrite inflamatore jo specifike që shfaqen pas një infeksioni. Mikroorganizmat shkaktare më shpesh janë me origjinë digjestive (Shigela, Yersinia, Salmonella), ose Mycoplasma pneumonie. Klamidiat janë rrallë herë shkaktare të sëmundjes te fëmijët.

Në format tipike vihet re triada karakteristike: artrit, uretrit, konjuktivit (në 30 % deri 40 % të rasteve), por fomat jo të plota janë më të shpeshtat. Sindromi inflamator është pothuajse i qëndrueshëm. Antigeni HLA-B27 gjendet në 60 deri në 70 % të rasteve. Infeksioni fillestar duhet të kërkohet (me serologji) dhe të trajtohet, por kjo nuk ndikon në ecurinë e artritit. Vlerësimi evolutiv mbështetet në krizat e sëmundjes. Pas 2 vitesh 60 % e pacientëve janë në remision, 25 % kanë një formë evolutive përsistente (spondilartropati) dhe 15 % bëjnë një rifillim të sëmundjes. Në përgjithësi prognoza është e kënaqshme.

Reumatizmi i enterokolopatisë inflamatore

Sëmundja e Crohn dhe rektokoliti ulçerohemorragjik mund të shoqërohen me manifestime artikulare të dy tipeve:

- Oligoartrite migratore shpesh të njëkohshme me krizat digjestive të sëmundjes dhe që largohen pa lënë sekela.

- Oligoartrite të gjymtyrëve të poshtme të shoqëruara me shenja aksiale dhe të lidhura me antigenin HLA-B27. Evolucioni i tyre nuk varet nga krizat e sëmundjes digjestive. Prognoza është e ngjashme me spondilartropatitë e padiferencuara.

OKRM (OSTEITI KRONIK REKURENT MULTIFOKAL)

Bëhet fjalë për një formë pediatrike të OKRM e përkufizuar te adultët si shoqërim i njëkohshëm i një sinoviti, aknes, pustulave, hiperostozës dhe osteitit. Tek fëmijët tablloja klinike dominohet nga osteiti (prandaj dhe quhet osteiti kronik rekurent multifokal), ndonjëherë e shoqëruar me shenja artikulare dhe kutane. Lezionet kutane janë të pranishme vetëm në 20 % deri në 50 % të rasteve. Lezionet kockore inflamatore janë të vendosura në metafizat e kockave të gjata dhe janë të dhimbshme. Ndonjëherë shfaqen tumefaksione ose reaksione sinoviale fqinje.

Shintigrafia kockore është një element kyç i diagnozës. Ajo na lejon të lokalizojmë objektivisht shfaqje klinike asimptomatike dhe të provojmë karakterin multifokal të osteitit. Imazhet radiografike tregojnë zonat e lizës dhe të kondensimit të vendosura në metafiza. Skaneri dhe rezonanca magnetike kontribuojnë pak por lejojnë të përjashtohet prekja e indeve të buta.

Studimi histologjik kockor është i domosdoshëm në rastin e lezioneve unike për të përjashtuar mundësinë e një patologjie me natyrë infektive ose tumorale.

Evolucioni shkon zakonisht drejt shërimit pas një ose disa krizave të sëmundjes, me pak ose aspak sekela (deformim i kufizuar në një segment të anësive).

ARTRITI PSORIATIK

Kemi të bëjmë me një entitet heterogjen në planin klinik i karakterizuar nga bashkëshoqërimi i psoriazës me artritin. Diagnoza vështirësohet nga shfaqja e vonshme e shenjave kutane në rreth 40 % të rasteve.

Mosha e shfaqjes është rreth 6 vjeç me një mbizotërim të seksit femër. Vihen re dy nivele pik të moshës ku haset më shpesh: e para nga 2 deri në 5 vjeç me mbizotërim të seksit femër, dhe e dyta nga 12 deri në 13 vjeç me mbizotërim të meshkujve. Studimet gjenetike kanë vënë në dukje një rritje të frekuencës të antigenit të HLA-B27 dhe HLA-A2 dhe një ulje të

HLA-DR4. Historia familjare për psoriaze është e pranishme në 30 deri 50% të rasteve.

Shenjat klinike

Prekja artikulare paraprin prekjen kutane në 40 % të rasteve. Prekja e thonjve është gjithashtu një argument diagnostik. Më shpesh kemi të bëjmë me një oligoartrit jo simetrik të gjymtyrëve të poshtme, ose për prekje mjaft tipike të gishtërinjve të këmbës dhe sidomos të gishtit të madh të këmbës.

Uveiti është vënë re 6 deri në 20 % të rasteve.

Shenjat biologjike

Asnjë prej tyre nuk është specifike: Sindromi inflamator është i paqëndrueshëm. Kërkimi për faktor reumatoid është negativ (kriter përjashtues). Antitrupat antinukleare janë të pranishëm në 20-60% të rasteve (kjo zakonisht në format me shfaqje të hershme, të vajzat, dhe me prani të shpeshtë të uveiteve), ndërsa antigeni HLA-B27 haset në 11-28 % të rasteve (kryesisht në format me shfaqje të vonshme të djemtë).

Shenjat radiologjike

Si në AJI të tjerë ekzaminimet e hershme radiologjike karakterizohen më shpesh vetem nga një hipertrofi e indeve të buta përreth. Sakroileiti është i rrallë, osteoliza distale e falangeve është më e rrallë se tek të rriturit, një artrit eroziv me periostit mund të vërehet në gishta.

Evolucioni dhe prognoza

Vlerësimi i evolucionit artikular bëhet nëpërmjet vrojtimit të krizave të sëmundjes dhe është i pavarur nga vlerësimi i evolucionit kutan. Prekja interfalangeale dhe sidomos ajo në nivel interfalangeal distal vihen më shpesh në dukje. Gjatë dekursit kemi prekje poliartikulare në 60 % te rasteve, por prognoza në përgjithësi është e mirë: në 10 vjeç 40 % e fëmijëve janë asimptomatike. Duhet nënvizuar se prania e antitrupave antinukleare, sidomos të vajzat e vogla tregon për një prognozë më të keqe dhe me rrezik të zhvillimit të një uveiti, si dhe të një handikapi funksional të rëndësishëm.

Trajtimi

Mjetet terapeutike

Trajtimi medikamentoz është i shumëllojshëm dhe lejon trajtim efikas të këtyre artriteve.

Tabela 3. -Trajtimi me AIJS më të përdorur në fushën e pediatrisë

Emri farmakologjik	Emri tregtar	Kufiri i përdorimit në pediatri	Dozimi
Salicilatet (acidi acetilsalicilik)	Aspirin	Pesha > 8kg	Nga 70 deri 100 mg/kg/ditë, me dozë jo më të lartë se 3 g/ditë e ndarë kjo në katër deri gjashtë herë në ditë. Salicilemia duhet të jetë midis 150 dhe 250 mikrogram për ml
Ibuprofen	Nurofen Advil	Moshë> 6 muaj	Nga 20 në 40 mg/kg/ditë e ndarë në tri vakte
Naproxen	Naprosynë Apranax	Pesha > 25 kg	Nga 10 në 20 mg/kg/ditë e ndarë në dy ose tre vakte
Diklofenak	Voltaren	Pesha >16kg	Nga 2 në 3 mg/kg/ditë e ndarë në dy ose tre vakte

Trajtimi antiinflamator

Aspirina, si dhe antiinflamatoret e tjerë jo steroide (AIJS) mund të përshkruhen në të gjithë AJI (Tabela 3). Toleranca ndaj tyre është zakonisht e kënaqshme dhe nuk ka nevojë për trajtim të vazhdueshëm me gastroprotektore. Efikasiteti i tyre është bërë objekt i studimeve të shumta. Përgjithësisht, përgjigja ndaj trajtimit është e dobët, nga 25 në 33%; afati minimal për të gjykuar për efikasitetin është 3 deri 6 javë.

Kortikosteroidet

Ato përdoren në mënyra të ndryshme: bolus intravenoz si fillim, dhe më pas trajtim në ditë të alternuara për të pakësuar efektet dytësore.

Trajtimime medikamente antireumatizmale që modifikojnë ecurinë e sëmundjes. Këtu përfshihen kripërat e arit, sulfasalazina, metotraksati, leflunomidi, ciklosporina dhe talidomidi (Tabela 4). Metotraksati është aktualisht më i përdoruri. Shumë studime të hapura dhe të randomizuara

kanë treguar efikasitetin e tij. Dozat janë nga0.4-0.5 mg/kg/javë (15 mg/m^2/javë). Rruga e administrimit është zakonisht orale ose parenterale.

Përdorimi i 'njëkohshëm i acidit folik ose folinik nuk është i domosdoshëm, por mund të përmirësojë tolerancën hepatike. Përsa i përket leflunomidit, rezultatet e studimeve të randomizuar në krahasim me metotraksatin kanë vënë në dukje një efikasitet pak më të ulët dhe një tolerancë të kënaqshme.

Tabela 4 .Trajtimet bazë modifikuese të sëmundjes

Emri farmakologjik	Emri tregtar	Dozimi	Mbikqyrja
Kripëra Ari	Allochrysinë	1mg/kg/javë plus 1 mg/kg/muaj në rrugë intramuskulare	Proteinuria, NFS
Sulfasalazinë	Salazopyrinë	30 deri 50 mg/kg/javë per os	Transaminazat, NFS
Ciklosporine A	Neoral	2 deri 5 mg/kg/javë per os	Tensioni arterialcreatinine, NFS
Methotrexate	Novatrex Methotrexate	0.4 deri 0.7 mg/kg/javë per os ose me rrugë intramuskulare	NFS, transaminaza
Etanercept	Enbrel	0.4 mg/kg/javë dy herë në javë, me rrugë subkutane (për 4 vjet)	NFS

Bioterapitë

Midis biopreparateve anti-TNF-alfa, vetëm etanercepti ka marrë të drejtën e përdorimit në moshat pediatrike. Studimet e fundit konfirmojnë efikasitet dhe tolerancë afatgjatë (4 vjet) të etanerceptit në dozë 0.4 mg/kg dy herë në javë. Megjithatë, efikasiteti mund të jetë jo fort i mirë në artritet sistemike.

Trajtime të tjera

Dhimbja është trajtuar më shpesh me antalgjike. Fizioterapia është e drejtuar në trofiken muskulare dhe lëvizjen artikulare (reduktim aktivitetit pasiv dhe qëndrimit të detyruar).

Mjekimet lokale konsistojnë në një injeksion intra artikular me kortikoide.

Artriti sistemik

Trajtimi fillon zakonisht me aspirinë me doza të larta deri në 100 mg/kg/javë, ndarë në gjashtë herë në ditë nën kontrollin e salicilinemisë. Në rast dështimi mund të propozohet eventualisht një tjetër AIJS, pa harruar riskun e shpërthimit të një SAM. Kortikoterapia me prednizolon 1 deri 2 mg/kg/javë rezervohet në rastet e dështimit të AIJS (administruar për 2 deri 6 javë ose më pak) dhe mund të shoqërohet me bolus fillestar metilprednizolon.

Trajtimet bazë klasike janë të kundraindikuar në këto forma. Metotraksati dhe ciklosporina janë propozuar si me tolerancë të mirë, por me një efikasitet jo të qëndrueshëm. Talidomidi mund të ketë efikasitet në rast dështimi të metotraksatit.

Oligoartriti

Është në përgjithësi i ndjeshëm ndaj AIJS, sidomos ndaj injeksioneve lokale që duhet të propozohen në një afat kohor të përshtatshëm për të shmangur problemet në rritje të karakterizuara nga dëmtimet në fleksion. Trajtimet me DMARD nuk janë të indikuar me përjashtim të rasteve me forma evolutive persistente dhe mbi të gjitha në rastet e formave të poliartriteve ekstensive. Metotraksati është një nga trajtimet më efikase. Në rast dështimi etanercepti është treguar efikas në 75% të rasteve.

Këtij trajtimi reumatologjik në përgjithësi duhet që sistematikisht t'i bashkëlidhet një mbikqyrje oftalmologjike e specializuar (trimestrale gjatë 4 viteve të para). Në format e rënda kortikoterapia e përgjithshme është e diskutueshme.

Poliartritet me Faktor reumatoid pozitiv dhe negative

Strategjia terapeutike është më komplekse. Ajo përfshin antiinflamatore mundësisht jo steroide, një trajtim bazë (metotraksat si fillim), lëvizje lokale, fizioterapi, antalgjike, mbikqyrje e rritjes trupore dhe të moshës kockore (densitometri), marrja në ngarkim e fëmijës dhe gjithë familjes për të shmangur ose pakësuar problemet në ecurinë psikologjike dhe shkollore të fëmijës.

Spondilartropatia dhe artriti psoriatik

AIJS përdoren kurdoherë si trajtim fillestar. Në rast të rezultateve të pamjaftueshme, pas disa javësh mund të propozohen injeksione lokale

intra ose periartikulare. Sulfasalazina ruhet për format me evolucion të zgjatur dhe rezistente pjesërisht ndaj AIJS dhe mjekimeve lokale pavarësisht se efikasiteti i saj nuk është vertetuar plotësisht. Metotraksati dhe/ose azathioprina nuk kanë dhënë prova për efikasitetit të tyre. Fizioterapia propozohet sistematikisht për të ruajtur trofiken muskulare dhe deformimet kockore.

Rritja, mineralizimi dhe AJI

AJI mund të bëhet shkak i një vonese në rritje dhe një osteopenie relative, si rrjedhojë e një reaksioni inflamator biologjik dhe kortikoterapisë. Mbikqyrja e vazhdueshme e rritjes trupore dhe e mineralizimit të kockave (me densitometri) paraqitet e nevojshme. Përdorimi i etanerceptit lejon që, falë një kontrolli më të mirë të inflamacionit të mundësohet një rritje normale dhe të evitohet osteopenia.

KREU V

SËMUNDJET INFEKTIVE

FRUTHI

ELI FOTO

Fruthi është sëmundje infektive akute që karakterizohet nga temperatura e lartë, kolla, konjuktiviti, sekrecione nga hundët, ekzantema makulo-papuloze e gjeneralizuar dhe enantema patognomonike (Koplik).

Etiologjia

Virusi i fruthit ka një varg RNA dhe bën pjesë në familjen Paramyxoviridae, e gjinisë së Morbilivirus. Gjatë periudhës prodromale, dhe për një kohë të shkurtër pas shfaqjes së ekzantemës, virusi gjendet në sekrecionet nasofaringeale, në konjuktive, në gjak dhe urinë.

Epidemiologjia

Fruthi është sëmundje endemike me infeksiozitet të lartë. Burim i vetëm i infeksionit është njeriu i sëmurë me virusin e fruthit, i cili është infektues që nga fillimi i periudhës katarale deri 4-5 ditë pas shfaqjes së ekzantemës. Virusi i fruthit gjendet në sekrecionet nazofaringeale dhe transmetohet drejtpërsëdrejti me spërklat, që përhapen në ajër dhe bien në membranat mukoze të rrugëve të frymëmarrjes, ose në konjuktivën e personave të ndjeshëm ndaj kësaj sëmundjeje.

Kur fëmijët ishin të pavaksinuar, epidemitë e fruthit ndodhnin çdo 2-3 vjet, zakonisht në fund të dimrit dhe në fillim të pranverës, në grupe të reja të popullatës receptive. Rrallë ndodh që fruthi të shfaqet në 6-mujorin e parë të jetës, për shkak të antitrupave të fituara nga nëna nëpërmjet transmetimit intraplacentar.

Vaksinimi i fëmijëve kundër fruthit në vendin tonë që nga viti 2000, ka bërë që numri i rasteve të reduktohet shumë.

Në Shqipëri ka pasur 2 epidemi fruthi, një në vitin 1954-1955 dhe një në vjeshtë të vitit 1970. Në vjeshtën e vitit 1970 është bërë vaksinimi në masë i popullatës së prekshme, e cila bëri të mundur ndërprerjen e përhapjes epidemike të kësaj sëmundjeje.

Patogeneza

Virusi i fruthit pasi hyn në organizëm, arrin në qelizat epiteliale të rrugëve të sipërme të frymëmarrjes, kalon në gjendrat limfatike regionale, ku shumëzohet duke shkaktuar pas dy ditësh vireminë primare, pastaj nëpërmjet limfociteve dhe makrofagëve transportohet në pjesë të tjera të sistemit retikulo-endotelial. Këtu, pasi shumëzohet më tej, bën të mundur zhvillimin e viremisë sekondare, gjatë së cilës viruset shpërndahen në të gjitha organet. Me kalimin e virusit në gjak fillojnë shenjat e para ose periudha prodromale. Në ditën e 14-të shfaqet ekzantema dhe antitrupat specifike.

Elementët që shfaqen në lëkurën e të sëmurëve me fruth lidhen si me dëmtimet endoteliale të shkaktuara nga shumëzimi viral në nivelin e vazave të vogla të dermës, ashtu si edhe me pjesëmarrjen e mekanizmave imunologjike, si rezultat i një reaksioni hipersensibilizimi të vonuar, të shkaktuar nga kompleksi antigjen–antitrup.

Ditët

0 - Virusi i fruthit, nëpërmjet spërklave bie në kontakt me sipërfaqen epiteliale të nazofaringut ose në konjuktive. Infeksioni i qelizave epiteliale dhe shumëzimi i virusit.
1-2 - Shtrirja e infeksionit në indin regional limfoid.
1-3 - Viremia primare.
1-5 - Shumëzimi i virusit të fruthit në epitelin respirator.
1-7 - Viremia sekondare
1-11 - Vendosja e infeksionit në lëkurë duke përfshirë dhe traktin respirator.
1-14 - Virusi është në gjak, traktin respirator, lëkurë dhe organe të tjera.
15-17 - Viremia ulet.

Fig 1. Ekzantema në fruth

Manifestimet Klinike

Sëmundja karakterizohet nga 3 periudha:

1. *Periudha prodromale*, ekzantematike dhe e konvaleshencës.

Periudha prodromale (periudha e mukoziteteve) zgjat deri në një javë. Gjatë periudhës prodromale temperatura rritet gradualisht në vlerat 39°C-39.5°C, simptomat klinike janë të ngjashme me ato të infeksioneve të rrugëve të sipërme të frymëmarrjes, kanë kollë ngacmuese, fillimisht të thatë e pastaj me sekrecione, rinit me sekrecione seroze ose mukopurulente, tështitje dhe ndonjëherë epistaksis. Në këtë kohë mund të vihen në dukje shenja të laringitit kataral. Konjuktiviti është i shprehur, shoqërohet me lotim e fotofobi, djegie, me sekrecione seroze, hiperemi, edemë, kryesisht e konjuktivës dhe palpebrale. Nga fundi i periudhës prodromale, ditën e tretë, në mukozën e gojës dhe faqes shfaqen enantema, njolla e Koplik-Filatovit në 70-90% të rasteve, të cilat janë pika të vogla, të çregullta, me ngjyrë të kuqe me qendër të bardhë, të cilat janë në nivelin e molareve të parë të poshtëm dhe mund të shpërndahen në mënyrë të çregullt në mukozën e faqes. Njollat e Koplikut janë enantemat karakteristike vetëm të fruthit.

Zakonisht, gjatë periudhës prodromale, enantema paraqitet me njolla, makula në ngjyrë të kuqe të mbyllët, të vendosura mbi qiellzën e butë, uvulën e orofaringsin. Pas shfaqjes së ekzantemës kemi ulje të temperaturës.

2. *Periudha e ekzantemës*

Ekzantema shfaqet fillimisht në zonat mastoide, në qafë, në fytyrë, në trung dhe në anësitë, e shoqëruar me temperaturë të lartë. Përgjithësisht, mund të thuhet se ditën e parë ekzantema shfaqet në fytyrë dhe në qafë, ditën e dytë në trung dhe ditën e tretë në të gjithë trupin. Brenda 3 ditëve ekzantema përhapet deri në periferi. Me shfaqjen e ekzantemës vihet re ulje e temperaturës në formë lize, që arrin normën brenda një dite, njëkohësisht ekzantemat fillojnë të zbehen ose zhduken po në atë radhë në të cilën janë shfaqur.

Ekzantema është me elemente makulo-populoze me madhësi 1-10 mm, me prirje për t'u bashkuar pjesërisht me njëri-tjetrin, por gjithnjë duke lënë ishuj lëkure të shëndoshë.

Ekzantema është në ngjyrë vishnje, n.q.s. nuk kemi komplikacione zhduket në fund të javës së parë deri ditën e dhjetë.

3. *Periudha e konvaleshencës*

Gjatë kësaj periudhe përmirësohet gjendja e përgjithshme, normalizohet shpejt temperatura, pakësohen dhe zhduken fenomenet katarale të rrugëve të sipërme dhe të poshtme të frymëmarrjes. Elementet ekzantematike marrin ngjyrë të zbehtë duke lënë disa vende me deskuamim të imët. Shpesh shoqërohet me djersë të shumta. Në qoftë se nuk ka ndërlikime, fëmija shërohet për 2 javë.

Format Atipike

Fruthi mund të paraqitet me forma klinike atipike, ose me forma me dekurs të veçantë:

Fruthi i Zbutur takohet në ato raste që kanë imunitet të pjesshëm, për arsye të moshës (muajt e parë të jetës), ose për arsye të imunizimit jo të plotë pasiv ose aktiv. Në këto forma periudha e inkubacionit zakonisht është më e zgjatur dhe mund të arrijë 19-21 ditë, shenjat katarale janë të pakta, ekzantema është e kufizuar ose rubeoliforme, temperatura pak e ngritur, gjendja e përgjithshme nuk pëson ndryshime të rëndësishme, ndërlikimet janë të pakta.

Fruthi nga vaksina është takuar në raste të caktuara pas vaksinimit me virusin e gjallë të zbutur. Pas një periudhe inkubacioni prej 7-9 ditësh, kemi temperaturë subfebrile, shenja të pakta katarale, ekzantemë të kufizuar. Këto shenja kalojnë në pak ditë. Infeksioni nuk është ngjitës.

Përveç këtyre formave mund të kemi forma anekzantematike, forma miliarike, forma ekimotike, forma hemorragjike.

Diagnoza e fruthit bazohet në të dhënat klinike dhe epidemiologjike. Të dhënat e hemogramës në fazën akute, kanë leukopeni dhe limfocitozë, sendimenti dhe PCR janë normale. Në mungesë të një vatre infek-sioni, konfirmimi i diagnozës klinike bëhet me ekzaminime serologjike, duke identifikuar antitrupat në serum, imunoglobulinave M (IgM). Antitrupat IgM shfaqen 1-2 ditë pas fillimit të ekzantemës dhe mbeten për afër 1 muaj të larta.

Ndërlikimet

Ndërlikimet tek të sëmurët me fruth mund të zhvillohen si rrjedhojë e veprimit të vetë virusit, ose si pasojë e mbivendosjes bakteriore. Ndërlikimet e shkaktuara nga virusi i fruthit janë respiratore, neurologjike dhe të ndryshme. Ndërlikimi më i rëndësishëm respirator është pneumonia, e cila është fatale tek fëmijët me imunodeficiencë. Bronkopneumonia është më e shpeshtë, në sajë të invadimit bakterial (dytësor), veçanërisht të pneumokokut, streptokokut, stafilokokut dhe hemofilus influence. Infeksione sekondare janë otiti media 5-10% dhe trakeiti, diarea, hepatiti, miokarditi etj.

Ndërlikimet neurologjike, megjithëse nuk janë të shpeshta, kanë rëndësi për gravitetin e tyre. Encefaliti, encefalomieliti, meningoencefaliti konsiderohen të lidhura me veprimin e vetë virusit të fruthit.

Të tjera ndërlikime neurologjike janë: sindromi Guillain-Barre, hemiplegia, thromboflebiti cerebral.

Panencefaliti subakut sklerotizant (SSPE) është sëmundje degjenerative e rrallë, që ndodh disa vjet pas infeksionit të fruthit.

Gjatë dekursit të fruthit takohet fenomeni i alergjisë, që vihet në dukje me zhdukjen e reaktivitetit kundrejt tuberkulinës, si dhe kundrejt disa alergenëve.

Diagnoza Diferenciale

Diagnoza diferenciale bëhet me të gjitha sëmundjet ekzantematike me rash eritematoz makulo-papular, si rubeolën, mononukleozën infektive, mykoplazma pneumonie, sëmundjen e Kawasakit, infeksionet nga adenoviruset, reaksionet nga medikamentet.

1 person mund to bëlojë për rreth 2 vjeçarë me imunitet të ulët.

Mjekimi

Fruthi pa ndërlikime

Nuk ka mjekim specifik për fruthin e pakomplikuar. Përdoret mjekim simptomatik për uljen e temperaturës, kollës, lëngje dhe mjedis i ngrohtë.

WHO dhe Unicef rekomandojnë përdorimin e vitaminës A tek fëmijët e diagnostikuar me fruth. Trajtimi me vitaminë A i fëmijëve me fruth në vendet në zhvillim është shoqëruar me reduktim të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë.

Rekomandohet vitaminë A,100.000U nga goja për fëmijët 6-12 muaj dhe 200.000U për fëmijët mbi moshën 12 muajsh.

Fruthi me ndërlikime

Sipas ndërlikimeve përdoret protokolli përkatës i mjekimit.

Parandalimi

Parandalimi bëhet me përdorimin e vaksinës së fruthit tek fëmijët e moshës 12-15 muaj. Kjo vaksinë bëhet me virus të gjallë, e vetme ose e kombinuar me parotitin dhe rubeolën (MMR). Doza e dytë rekomandohet në moshën 4-6 vjeç.

RUBEOLA

Rubeola është një sëmundje virale akute, infektive, që paraqet një ekzantemë makulo-papuloze me adenopati, zmadhim të gjëndrrave postoxipitale, retroaurikulare dhe cervikale posteriore me plazmocitozë në gjak dhe interesim të moderuar të gjendjes së përgjithshme.

Etiologjia

Shkaktohet nga një virus i familjes Togaviridea, është sferik me një gjenomë ARN. Gjatë sëmundjes virusi është prezent në sekrecionet e nazofaringut, në gjak, feçe dhe urinë. Virusi është i ndjeshëm ndaj nxehtësisë, dritës, por është i qëndrueshëm në temperaturë të ftohtë.

Epidemiologjia. Njeriu është i vetmi burim për përhapjen e infeksionit. Sëmundja përhapet me rrugë aerogene, me spërkla, por edhe nëpërmjet placentës, me rrugë transplacentare.

Në periudhën para vaksinimit, rubeola shfaqej si epidemi në moshat 6-9 vjeç. Me hyrjen e vaksinës MMR në kalendarin e vaksinimit, incidenca e saj është ulur me >99%. Rubeola është infeksion endemik i përhapur kudo në botë, me numër më të madh të rasteve në dimër dhe në pranverë.

Patogeneza

Virusi pasi hyn në organizëm me rrugë aerogene, shumëzohet në mukozën e rrugëve të sipërme të frymëmarrjes dhe më pas përhapet në limfonodulat regionale, ku pasohet nga viremia e dytë që ndodh midis ditës së 6-të dhe të 20-të mbas infeksionit. Infektimi më i madh është midis ditës së 5–6-të para shfaqjes së ekzantemës. Gjatë fazës së viremisë, virusi lokalizohet në lëkurë, sistemin respirator, si dhe në organe të tjera ku përfshin edhe placentën tek gratë shtatzëna. Me shfaqjen e ekzantemës ndërpritet viremia.

Eliminimi i virusit me sekrecionet rinofaringeale zgjat 7-14 ditë pas shfaqjes së ekzantemës.

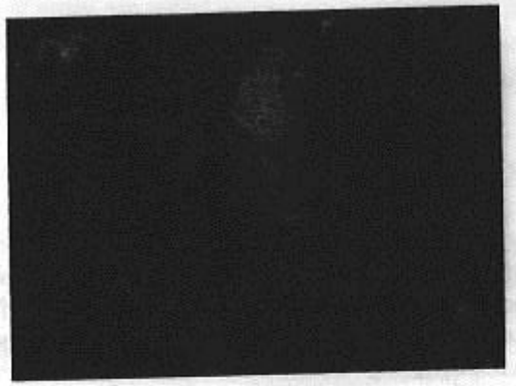


Fig. 2 Linfonodujt laterocervikal në rubeolë

Manifestimet klinike

Periudha e inkubacionit nga infektimi deri në fillimin e ekzantemës është 14–21 ditë.

Simptomat jo specifike në periudhën prodromale, të cilat mund të ndodhin 1-5 ditë përpara fillimit të ekzantemës janë: temperatura, dhimbja e syve, dhimbja e grykës, artralgjia dhe çrregullime gastrointestinale. Simptomat prodromale janë më pak të zakonshme tek latantët dhe fëmijët sesa tek adoleshentët.

Shenjat karakteristike klinike janë ekzantema dhe adenopatia suboksipitale. Ekzantema shfaqet në fytyrë, shpërndahet në trup brenda 24 orëve. Zgjatja e ekzantemës varion nga 1-5 ditë, është e tipit makulo-papuloz, në formë të rrumbullakët ose vezake, në ngjyrë rozë të zbehtë.

Elementët janë të ndara nga njëri-tjetri me lëkurë të shëndoshë, nuk kanë prirje për t'u bashkuar, ndërsa në raste të tjera elementët janë më të vegjël e më të shumtë, më të afërt me njëri-tjetrin, por gjithnjë të ndarë nga lëkura e shëndoshë, mund të paraqitet herë si fruth, herë si skarlatinë ose makulare.

Simptoma të tjera në fazën e ekzantemës janë temperatura subfebrile dhe limfadenopatia. Më të dukshme janë limfonodulat suboksipitale, postaurikulare dhe anterocervikale, më rrallë në zonat aksilare dhe inguinale. Limfonodulat kanë madhësinë e një kokrre misri dhe janë të lëvizshme.

Mukoza e faringut dhe konjuktiva janë lehtësisht të skuqura. Tek fëmijët me rubeolë nuk vihet re fotofobi. Shpretka është lehtësisht e zmadhuar. Nuk ka fotofobi.

Diagnoza

Diagnoza e rubeolës mbështetet në të dhënat epidemiologjike dhe në kuadrin klinik. Në gjak vihet re leukopeni me limfocitozë dhe trombocitopeni. Testet serologjike janë të domosdoshme për konfirmimin e diagnozës së rubeolës.

Rëndësi ka përcaktimi i antitrupave specifike për rubeolën, IgA, IgG dhe sidomos IgM.

Diagnoza diferenciale e rubeolës

Duhet të bëhet me sëmundjet ekzantematike, fruthin, roseola infantum, mononukleozën infektive, infeksionet enterovirale, mykoplazma pneumonie, parvovirus B19 dhe infeksione streptokoksike.

Ndërlikimet

Encefaliti akut ndodh afërsisht në 0,02% të rasteve në rubeolë dhe zakonisht manifestohet ditët e para të shfaqjes së ekzantemës. Është ndërlikimi më serioz i rubeolës, ai shfaqet në dy forma, si sindrom postinfektioz, që pason rubeolën akute dhe panencefaliti progresiv, që manifestohet si një çrregullim neurodegjenerativ.

Trombocitopenia ndodh në 1/3000 raste, manifestohet 2 javë pas fillimit të ekzantemës me petekie, epistaksis, hemoragji gastrointestinale dhe hematuri.

Mjekimi

Mjekimi i rubeolës është simptomatik.

Parandalimi bëhet me vaksinën e rubeolës, vaksinë e gjallë, e zbutur, e vetme ose e kombinuar (parotit, fruth, rubeolë-MMR) që bëhet në muajt 12-15 të jetës e mund të përsëritet në moshën 4-6 vjeç.

Sindromi i rubeolës së lindur

Fetusi mund të infektohet në çdo kohë gjatë shtatzanisë, por infeksioni në fillim të saj, karakterizohet nga dëmtimi i organeve të tij. Rubeola kongenitale është rezultat i infeksionit in utero, i cili zakonisht ndodh gjatë 12 javëve të para të shtatzanisë (periudhë embrionale) dhe më pak në periudhën e hershme të tre-mujorit të dytë. Virusi prek pothuajse të gjitha indet e embrionit, duke penguar zhvillimin normal të tij, më shpesh haset moszhvillimi i fetusit, që pasohet nga dështimi ose lindja e parakohshme. Risku i rubeolës kongenitale dhe defektet kongenitale janë të lidhura me moshën e barrës dhe kohën që nëna merr infeksionin. N.q.s infeksioni ndodh në muajin e parë të barrës, difektet kongenitale ndodhin në 50% të rasteve, 20%-30% në muajin e dytë dhe 5% n.q.s. infeksioni ndodh në muajin e tretë ose të katërt të shtatzanisë. Nuk vërehen anomali të lindura n.q.s. infeksioni ndodh pas javës së 20-të të shtatzanisë.

Shumica e anomalive të përshkruara të rubeolës kongenitale janë deficit i dëgjimit deri në shurdhim, defekte të pamjes, si katarakti, retinopatia, glaukoma kongenitale, anomali kardiake, si Duktus Botalli apertus, stenozë e arteries pulmonare, neurollogjike, mikrocefali, meningoencefalit dhe prapambetje fizike dhe mendore.

Diagnoza bëhet me testet serologjike.

Parandalimi është plotësisht i mundshëm, me vaksinën (MMR) që aplikohet në moshën 12-18 muajsh.

VARIÇELA

Variçela, lija e dhenve, është një sëmundje infektive, shumë ngjitëse, që karakterizohet nga prania e ekzantemës papulo-vezikuloze. Kjo sëmundje mbetet aktuale në vendin tonë.

Etiologjia

Variçela shkaktohet nga një virus i filtrueshëm që merr emrin herpes virus variçelë. Virusi mund të identifikohet në lëngun vezikular me anë të mikroskopisë elektronike.

Variçela-Zoster virus (VZV) është një α herpes virus, që është i lidhur ngushtësisht me virusin herpes simpleks. Infeksioni primar me VZV shkakton variçelën. VZV vendos një infeksion latent në rrënjët e ganglioneve dorsale dhe mund të riaktivizohet duke shkaktuar herpes zoster, shpesh referohet si herpes.

Gjenomi i variçelës me zinxhir të dyfishtë të ADN-së kodon me më shumë se 70 proteina, ku përfshihen edhe proteinat virion strukturale, rregullatore si edhe glikoproteinat mbulesë. Shumëzimi i VZV përfshin sintezën e një timidine kinaze virale, duke e bërë virusin të frenueshëm nga acikloviri dhe agjentët e ngjashëm antivirale.

Virusi është patogen vetëm për njeriun.

Epidemiologjia

Njerëzit janë i vetmi burim i infeksionit. Transmetimi i sëmundjes bëhet me anën e kontaktit direkt nga i sëmuri tek i shëndoshi, kryesisht me spërkla. Vezikulat përmbajnë brenda tyre virusin e variçelës.

Variçela është një sëmundje me kontagiozitet të lartë dhe shumica e njerëzve e kalojnë sëmundjen gjatë viteve të para të jetës ose gjatë fëmijërisë. Prek moshën 1-14 vjeç në 90% të rasteve, maksimumi i incidencës së variçelës është në fëmijët e moshës 5-9 vjeç. Personat më të mëdhenj se 14 vjeç përbëjnë 10% të rasteve.

Sëmundja konsiderohet endemike, që jep vatra të vogla epidemike, kryesisht në institucionet me shtretër si çerdhe, kopshe, konvikte etj. Takohet më shpesh në fund të dimrit dhe në fillim të pranverës.

I sëmuri është infektues 1-2 ditë para shfaqjes së ekzantemës dhe vazhdon të jetë i tillë deri në formimin e krusteve, zakonisht 5-7 ditë më vonë. Variçela nuk ka preferenca race dhe seksi, lë imunitet të përhershëm.

Patogeneza

Pasi hyn në organizmin e njeriut nëpërmjet mukozës së rrugëve të sipërme të frymëmarrjes dhe konjuktivës, fillimisht shumëzohet në indin limfoid tonsilar, që përbën unazën e Waldeyer.

V.Z.V shpërndahet në qelizat mononukleare të limfonodulave regionale, duke dhënë viremi primare, infektimin e qelizave të sistemit retikuloendotelial në mëlçi dhe një viremi sekondare e vonshme në periudhën e inkubacionit, e cila shkakton infeksion në lëkurë.

Megjithatë, studimet eksperimentale për patogenezën e VZV, tregojnë se virusi transportohet nga limfocitet T humane të infektuara në lëkurë brenda 24 orëve.

Këto eksperimente tregojnë se VZV arrin shpejt në lëkurë, por shumëzimi viral kundërshtohet nga një përgjigje antivirale natyrale, e cila karakterizohet nga prodhimi i interferonit alfa dhe beta.

Dita e 10-të deri në ditën e 21-të të periudhës së inkubacionit duket se është intervali i kërkuar nga VZV, që të mposhtë përgjigjen e fuqishme natyrale të qelizave epidermale (fig. 3). VZV kthehet përsëri në mukozën respiratore gjatë inkubacionit të vonuar, siç është vënë re nga transmetimi që i është bërë personave që kanë qenë në kontakt me të sëmurin 24-48 orë para shfaqjes së lezioneve në lëkurë.

Virusi arrin neuronet në ganglionet sensore gjatë infeksionit primar ose nëpërmjet rrugës hematogjene apo nëpërmjet transportit përgjatë neuroneve nga lezionet e lëkurës, ku vendoset në mënyrë latente.

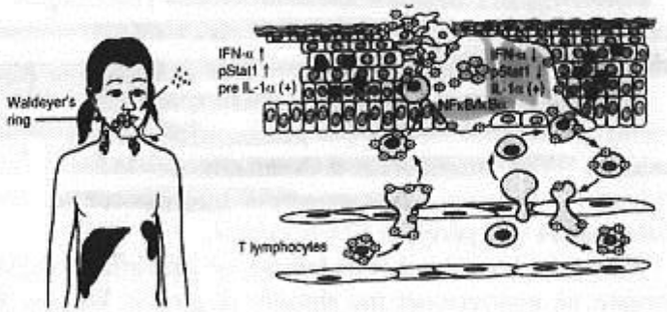


Fig. 3 – Patogeneza e variçelës

Kuadri klinik

Periudha e inkubacionit vazhdon mesatarisht 10-21 ditë, simptomat më të zakonshme fillojnë midis 14-të dhe 16-të ditësh.

Aërsisht gjysma e fëmijëve kanë shenja prodromale, duke përfshirë temperaturën, dobësi, anoreksi, dhimbje koke dhe rrallë dhimbje barku të lehtë 24-48 orë përpara shfaqjes së ekzantemës. Temperatura mund të jetë e moderuar ose e lartë deri në 41°C, qëndron 2-4 ditë mbas fillimit të ekzantemës.

Vihet re një ekzantemë morbiliforme ose skarlatiniforme që fillon në skalp, në fytyrë ose në trung dhe në të gjithë trupin. Ekzantema shpesh është shfaqja e parë e sëmundjes, fillon si makule, që shpejt kthehet në papule dhe brenda pak orësh përfundon në vezikul. Madhësia e makulave dhe papulave ka një diametër që shkon nga 1-10 mm dhe forma e tyre është e rrumbullakët ose vezake. Çdo lezion fillon me një makulë të kuqe dhe pason me të gjitha stadet si papulë, vezikul, pustulë dhe kruste. Zakonisht vihen re <300 lezione. (Fig.4).

Elementet vezikuloze janë të rrethuar nga një zonë pak e skuqur dhe përmbajnë një lëng të çelët, që shpejt bëhet lehtësisht i turbullt dhe përfundon në kruste, vezikulat përmbajnë virusin në brendësi të tyre. Në sëmundjen e variçelës mund të shohim të gjithë elementet e ekzantemës në të njëjtën kohë, si: makulën, vezikulën dhe krustet; vihet re polimorfizëm elementesh. Ky evolucion i elementeve vezikuloz deri në formimin e krusteve zgjat 1-3 ditë. Krustet vetë-përthahen dhe bien brenda 1-2 javësh, në përgjithësi pa lënë cikatrice dhe supurim.

Dalja e vezikulave shoqërohet edhe me të kruara, ndërsa vezikulat në mukozën e gojës shpejt çahen duke lënë një ulçeracion superficial.

Disa lezione mund të shfaqen në membranën mukoze të gojës dhe në konjuktivë, më pak gjenden në membranat mukoze genitale dhe në korne. Interesimi laringeal është i rrallë. Zgjatja e temperaturës të bën të mendosh për ndërlikime ose imunodefiçenca.

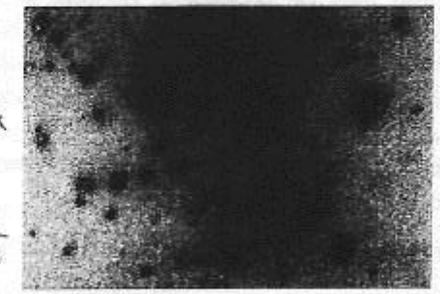


Fig. 4 - Ekzantema e variçelës

Format klinike

Forma abortive karakterizohet nga numri i pakët i elementëve dhe nga mungesa e shenjave të përgjithshme.

Forma buloze është një variant jo i zakonshëm, vihet re në fëmijët nën 2 vjeç, që në vend të vezikulave ka bula.

Forma hemoragjike takohet tek fëmijët me leuçemi, me limfomë, tek ata që mjekohen me imunodepresorë dhe kortizonikë, ekzantema zgjat për një kohë të gjatë. Shpesh infeksioni merr një ecuri të rëndë me temperaturë të lartë, hemorragji në mukozë, interesim të organeve. Këta të sëmurë si pasojë e mbivendosjes së infeksioneve bakteriale dhe pneumonive mund të përfundojnë në vdekje.

Purpura variçeloze takohet tek fëmijë që mjekohen me kortizonikë ose tek të sëmurë me leuçemi që mjekohen me kortizonikë.

Ndërlikimet në fëmijët e shëndoshë

Infeksione bakteriale

Infeksionet bakteriale sekondare në lëkurë, të shkaktuar nga S.aureus dhe Streptococus pyogenes janë patogenët e zakonshëm që japin ndërlikime tek fëmijët me variçelë, si impetigo, celulit, abces subkutan, limfadenit dhe sepsis.

Ndërlikime neurologjike

Incidenca e sëmundshmërisë së sistemit nervor është më e lartë tek fëmijët më të vegjël se 5 vjeç dhe më të mëdhenj se 20 vjeç.

Meningoencefaliti shfaqet papritur me konvulsione, rigiditet të qafës dhe temperaturë të lartë.

Shenjat e encefalitit nga variçela dhe ataksia cerebelare në shumicën e rasteve ndodhin midis 2 deri 6 ditëve mbas fillimit të ekzantemës. Simptomat e ataksisë cerebelare zgjasin për disa ditë dhe ndonjëherë me javë, por dekursi është gjithmonë i mirë.

Ndërlikime të tjera të sistemit nervor janë sindromi Gillen-Bare, mieliti transvers, neuriti i nervit optik, ose një sindrom hypotalamik me obezitet dhe ethe rekurente, polyradikuliti si dhe sindromi Reye, kur fëmijët me variçelë përdorin aspirinë.

Ndërlikime të tjera

Hepatiti nga variçela është pa shenja klinike por vihet re rritja e transaminazave ALT, në disa raste ka rritje të aspartate aminotransferazës AST e shoqëruar me të vjella. Këto raste duhet të diferencohen me stadin

e parë të sindromit Reye. Trombocitopenia akute shoqërohet me petekie dhe lezione purpurike në lëkurë, hemorragji në vezikulat e variçelës, epistaksis, hematuri dhe hemorragji gastrointestinale. Pneumonia është ndërlikim i zakonshëm i variçelës. Otiti media është vënë re në 5% të fëmijëve me variçelë, ndërsa ndërlikime të tjera të rralla të variçelës janë, myokarditi, perikarditi, pankreatiti, artriti dhe glomerulonefriti.

Diagnoza

Diagnoza e variçelës nuk është e vështirë, në ekzaminimin objektiv shihet ekzantema që është mjaft karakteristike, ku në të njëjtën kohë vihen re makulat, papulat, vezikulat dhe krustet. Ajo që duhet të tërheqë vëmendjen për variçelën është polimorfizmi i elementeve dhe dalja e elementeve ekzantematike në lëkurën e kokës, midis flokëve.

Nga të dhënat laboratorike, në hemogramë shumica e fëmijëve me variçelë kanë leukopeni, limfocitozë. Vihet re një rritje e lehtë e transaminazave. Likuori cerebrospinal tek pacientët me komplikacione neurologjike ka limfocitozë dhe një rritje të moderuar të proteinave, kurse koncentrimi i glukozës zakonisht është normal.

Pleocitoza dhe koncentrimi i proteinave në likuorin cerebrospinal, është më i lartë tek pacientët me encefalit sesa tek ata me sëmundje cerebelare.

Të dhëna serologjike

Midis të dhënave serologjike, më sensitive janë antitrupat indirekte IFA, antitrupat e membranës së antigenit FAMA, testi i neutralizimit NT dhe radioimunoeseja RIA.

Virusi mund të izolohet në kulturat indore.

Diagnoza diferenciale nuk paraqet vështirësi, na ndihmon epidemiologjia dhe klinika, megjithatë duhet të bëhet me disa sëmumdje të tjera të ngjashme me të, si enteroviruset, nga sëmundjet ekzantematike, skarlatina, fruthi, rubeola, rikeciozat, skabies, si dhe me piodermitë.

Herpes zoster

Manifestimet klinike

Herpes zoster nuk është i zakonshëm tek fëmijë, por kur ai ndodh, dalja e vezikulave kutane nuk është shumë e shprehur, si dhe shenjat e neuritit akut janë minimale ose mungojnë. Herpes zoster karakterizohet nga lezione vezikulare unilaterale në shpërndarjen dermatomale e një ose më shumë nervave sensore. Në fillim shfaqen vezikula të vogla që ngjajnë me lezionet e variçelës, të cilat më vonë zmadhohen dhe bashkohen. Rashi paraprihet ose shoqërohet me dhimbje të lokalizuar, hiperestezi dhe prurit. Tek individët e shëndoshë, formimi i lezioneve të reja në dermatomin primar zgjat nga 3 në 7 ditë dhe krustëzimi ndodh brenda dy javësh. Riaktivizimi i VZV pa lezione kutane është vënë re tek të rriturit me paralizë faciale idiopatike ose në të tjera sindroma të dhimbjes, por kjo është e rrallë tek fëmijët.

Diagnoza diferenciale bëhet me dermatitin e kontaktit, infeksionet enterovirale, impetigon. Probleme të tjera që do të kihen në konsideratë janë ekzantemat nga reaksionet medikamentoze dhe ushqimore, si dhe pickimi nga insektet.

Mjekimi

Variçela e pandërlikuar nuk ka mjekim specifik, mjekimi është simptomatik, për uljen e temperaturës përdoret acetaminopheni (paracetamoli) doza 10-15 mg/kg, çdo 4-6 orë, por nuk duhet të kalohet doza 60 mg/kg në ditë.

Në rastet e variçelës të shoqëruara me prurit përdoren antihistaminike, njëkohësisht rekomandohet të lyhet trupi me pudër të zakonshme. Kjo gjë ndihmon që kur të çahet vezikula, të izolohet virusi dhe të mos infektohet pjesa e shëndoshë e lëkurës.

Banja ditore këshillohet të reduktohet për mundësinë e infeksioneve sekondare të lëkurës.

Acikloviri nuk rekomandohet të përdoret në variçelën e zakonshme.

Tek pacientët me sëmundje malinje të palcës së kockave, në fëmijët që marrin mjekim me doza të larta kortizonikësh, në fëmijët me HIV, në rastet me pneumoni, trombocitopeni, sepsis, encefalit, përdoret acicloviri i.v. 30 mg/kg/ditë, e ndarë në çdo 8 orë me shiringë elektrike për një orë. Mjekimi në encefalit zgjat 21 ditë.

Acikloviri është medikament antiviral i zgjedhur, frenon herpes virusin dhe shumëzimin viral, duke reduktuar numrin e lezioneve dhe zgjatjen e ethes, n.q.s. fillohet brenda 24 orëve të shfaqjes së ekzantemës.

Prognoza

Prognoza në fëmijët e shëndetshëm që nuk kanë ndërlikime është zakonisht e mirë. Në fëmijët me imunodeficenca, me sëmundje malinje ose kur kanë ndërlikime, si pneumoni dhe encefalit, prognoza nuk është e favorshme dhe vdekshmëria mund të jetë e lartë.

Parandalimi

Vaksina e variçelës e licensuar dekadën e fundit, përbëhet nga virusi i gjallë, i zbutur i variçelës (shtami Oka).

Në shumë vende të botës, vaksina e variçelës është futur në kalendarin e vaksinimit të fëmijëve të shëndetshëm të moshës 2-15 vjeç, të cilët janë të ndjeshëm ndaj infeksionit.

HERPES SIMPLEKS VIRUS (HSV)

Herpes simpleks virus HSV është i zakonshëm midis njerëzve dhe ka një shumëllojshmëri të manifestimeve klinike që përfshijnë lëkurën, membranat mukoze, sytë, sistemin nervor qendror dhe organet genitale.

Dy shtamet e virusit janë identifikuar: HSV-1 zakonisht infekton lëkurën dhe membranat mukoze, HSV-2 fillimisht infekton organet genitale dhe neonatin.

Njihen dy tipe të infeksionit: infeksioni primar dhe lezionet herpetike rekurente.

Etiologjia

Virusi herpes simpleks 1 dhe 2 (HSV1 dhe HSV2) bën pjesë në familjen herpes Alphaverpesvirinae.

Karakteristikë e këtyre viruseve është: shkaktimi i një infeksioni litik në kulturat lindore dhe latenca në ganglionet nervore sensitive.

Mbas infeksionit në mukozën e gojës prej HSV1, vëndi i latencës është ganglioni trigeminal, kurse mbas infeksionit të HSV2 vëndi i latencës është ganglioni sakral.

HSV$_1$ – Gang. trigeminal
HSV$_2$ – Gang. sakral

HSV përmban një gjenomë me ADN me afërsisht 162 kb, që kodon të paktën 84 proteina. ADN-ja përmbahet brenda një kapside ikozadeltahedrike, e cila është e rrethuar nga një membranë e jashtme që është e përbërë nga një shtesë e dyfishtë lipidike, që përmban të paktën 12 gluko-proteina virale. Këto glukoproteina janë shënuesit kryesore për imunitetin humoral, ndërsa proteinat e tjera jo strukturale kanë target të rëndësishëm për imunitetin qelizor.

Epidemiologjia

Shumica e infeksioneve të shkaktuara nga HSV janë asimptomatike ose jo specifike.

Infeksionet nga HSV janë të përhapura kudo në botë dhe nuk ka variacione stinore në përhapjen e sëmundjes. Bujtësi i vetëm natyral është njeriu dhe mënyra e transmetimit është me kontakt direkt, me sekrecionet e pështymës ose spërklat aerogene për HSV1, ndërsa në HSV2 infeksioni përhapet me rrugë genitale. Raporti midis moshës dhe infeksionit është i ndryshëm dhe në varësi të rrugës së transmetimit.

Të gjithë individët e infektuar mbartin një infeksion latent me infeksione rekurente, i cili mund të jetë simptomatik ose të kalojë pa u kuptuar dhe jane infektues në mënyrë periodike. Kjo na ndihmon për të kuptuar prevalencën e gjerë të përhapjes së HSV.

Infeksionet nga HSV-1 janë më të shpeshta gjatë fëmijërisë dhe adoleshencës, por gjënden gjithashtu gjatë gjithë jetës së mëvonshme.

Antitrupat specifike ndaj HSV-1 rriten gjatë periudhës së fëmijërisë deri në 40-90%. Kjo lidhet me faktin se HSV-1 përgjithësisht prek fëmijët e moshës 1-5 vjeç, por nuk përjashton edhe të rriturit.

Patogjeneza

Infeksioni viral herpetik fillon kur virusi penetron në lëkurë ose në sipërfaqen e membranës mukoze, ku ai shumëzohet lokalisht, kryesisht në qelizat e epidermës dhe të dermës, ndonjëherë kemi një përgjigje inflamatore klinikisht e dukshme me shfaqjen e vezikulave dhe ulçerave herpetike karakteristike.

Hypotetizohet se HSV hyn në neuronet kutane mbas një shumëzimi minimal në vendin e hyrjes dhe migron në ganglionet sensore kur virusi sintetizohet.

Virusi mund të shkojë deri në fund të mbaresave nervore dhe të përhapet përmes transmetuesve intraneuronale.

Virusi shumëzohet në disa neurone sensore dhe virionet pasardhës kthehen përmes transportit intraneural në periferi, ku ato lëshohen nga mbaresat nervore dhe shumëzohen më tej në lëkurë ose në sipërfaqet mukoze dhe shkatërron qelizat epiteliale. Është lëvizja e virusit përmes këtij harku neuronal që është përgjegjës, fillimisht për zhvillimin e lezioneve herpetike karakteristike.

Lezionet në membranat mukoze janë më të ulçeruara se sa lezionet e lëkurës. Ndryshimet histologjike që vihen re në infeksionin primar janë zakonisht më të rënda se ato që ndodhin në episodet e përsëritura.

Vendosja e gjendjes së latencës gjatë gjithë jetës e ndërprerë me periudha riaktivizimi është tipar karakteristik i infeksionit HSV. Gjatë periudhës së latencës, gjenomi i HSV mbahet në gjendje statike, jo infeksioze dhe i frenuar. Infeksionet rekurente mund të jenë simptomatike, me lezione herpetike tipike ose atipike, ose rekurencat mund të jenë asimptomatike. Riaktivizimi i virusit dhe shumëzimi i mëtejshëm i tij mund të nxiten nga shumë faktorë si: trauma direkte të ganglioneve, ndryshime hormonale, faktorët psikogene, stresi, infeksione të tjera shoqëruese, ulja e imunitetit.

Mundësia për riaktivizim është e lidhur me tipin e virusit dhe ndërveprimin midis virusit dhe sistemit imunologjik dhe neurologjik të bujtësit. Gjatë infeksionit fillestar shumë neurone sensore bëhen produktivisht të infektuara, ndërsa, tek disa neurone të infektuara nuk ndodh shumëzimi viral. Në këto neurone virusi vendos infeksionin latent, një gjendje në të cilën gjenoma virale persiston brënda bërthamave të neuroneve në një gjendje metabolike jo aktive. Në mënyrë intermitente gjatë gjithë jetës së bujtësit, mund të ndodhin ndryshime të papërcaktuara në neuronet e infektuara në gjendje latente që nxisin virusin të fillojë të shumëzohet (fig. 5).

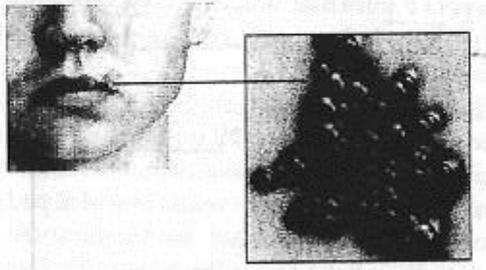


Fig. 5: -Ekzantema në herpes simpleks virus

Sindromat klinike

Shenjë dalluese e zakonshme e infeksionit të HSV janë vezikulat në lëkurë dhe ulcerat e sipërfaqshme. Infeksioni klasik paraqitet me vezikula të vogla 2-4mm, që mund të rrethohen nga një bazë eritematoze. (Fig.5). Këto mund të persistojnë për pak ditë, para se të evoluojnë në ulcera të sipërfaqshme pak eritematoze. Faza vezikulare ka tendencë të persistojë më gjatë, kur është përfshirë epiteli i keratinizuar dhe të zgjatin pak, ndonjëherë të jenë kalimtare kur membranat mukoze janë vëndi i infeksionit. Meqënëse infeksionet nga HSV janë të zakonshme dhe historia e tyre natyrale influencohet nga shumë faktorë që përfshijnë portën e hyrjes, gjendjen imune të bujtësit dhe nëse ka një infeksion fillestar ose rekurent, manifestimet tipike janë rrallë klasike. Pjesa më e madhe e infeksioneve janë asimptomatike ose të pakuptueshme dhe prezantimi jo klasik, si fisura të vogla në lëkurë dhe lezione jo vezikulare të vogla eritematoze janë të zakonshme.

Infeksioni akut orofaringeal

Gingivostomatiti herpetik më shpesh prek fëmijët e moshës 6 muajsh – 5 vjeç, por mund të haset në të gjitha moshat. Shfaqet menjëherë me fillim të papritur, dhimbje në gojë, me erjedhje jargësh, fëmija refuzon të pijë dhe të hajë, ka temperaturë deri në 40-40.6°C, gingivat ënjten shumë dhe mund të zhvillohen vezikula në të gjithë kavitetin e gojës, gjuhë, buzë, palatum, tonsila dhe faring. Gjatë fazës fillestare të sëmundjes mund të ketë eksudat tonsilar, që sugjeron faringit bakterial. Inkubacioni është 3-4 ditë. Vezikulat janë te pranishme disa ditë, pastaj transformohen në ulcera të sipërfaqshme, që mund të mbulohen nga një membranë e verdhë në gri. Pështyma e infektuar mund të çojë në lezione të lëkurës rreth gojës dhe fytyrës. Limfadenopatia cervikale, submandibulare, submaxillare është e zakonshme.

Tek fëmijët, adoleshentët, studentët, etj., fillimisht infeksioni oral nga HSV mund të manifestohet si faringit, tonsilit, sesa si gingivostomatit. Faza vezikulare shpesh ka kaluar në momentin kur pacienti paraqitet tek mjeku dhe shenjat e simptomat mund të jenë të padallueshme nga faringiti streptokoksik, që karakterizohet me temperaturë, dobësi, dhimbje koke, dhimbje fyti dhe pllaka të bardha në tonsila. Dekursi i sëmundjes është më i gjatë se në faringitin streptokoksik të pamjekuar.

Herpesi i buzëve

Vezikulat me ethe ose ulçerat e ftohta janë manifestimi më i zakonshëm i infeksionit rekurent nga HSV-1. Vëndi më i zakonshëm i herpesit të buzëve është bordura e kuqe e buzës, megjithëse lezionet ndonjëherë ndodhin në hundë, faqe ose mukozën orale. Pacientët më të mëdhenj kanë djegie, shpim, kruarje ose dhimbje 3-6 orë (rrallë 24-48orë) përpara shfaqjes së lezioneve herpetike. Lezionet përgjithësisht fillojnë si një grup i vogël i papulave eritematoze, që brënda pak orëve formojnë vezikula të vogla, me mure të holla. Vezikulat mund të formojnë ulcera, pastaj përkohësisht formojnë një kore me kruste. Shërimi komplet pa cikatrice ndodh me riepitelizimin e lëkurës së ulçeruar, zakonisht brenda 6-10 ditëve. Disa pacientë shfaqin limfadenopati, por nuk është simptom i qëndrueshëm.

Infeksioni i syrit

Infeksioni i syrit nga HSV mund të përfshijë konjuktivën, kornean ose retinën, mund të jetë primar ose rekurent. Infeksioni primar herpetik në sy mund të shfaqet si blefarit, konjuktivit folikular apo keratokonjuktivit. HSV1 zakonisht shkakton infeksionin e herpesit okular mbas periudhës neonatale. Infeksioni zhvillohet në njërin ose të dy sytë si një konjuktivit folikular, shoqëruar me dhëmbje, fotofobi të shoqëruar me edemë palpebrale dhe limfadenopati preaurikulare. N.q.s. infeksioni përparon, lezione difuze ndodhin në korne. Mbas infeksionit primar okular nga HSV rekurencat janë vënë re në 1/3 e rasteve gjatë një periudhe 5 vjeçare.

Infeksioni i lëkurës

HSV mund të infektojë lëkurën jashtë zonës periorale dhe genitale. Infektimi në shumicën e rasteve ndodh në të rriturit dhe ka karakter profesional, infektohen më tepër mjekët, stomatologët dhe infermieret.

Tek fëmijët panariciumi herpetik është si rezultat i autoinokulimit të HSV1 gjatë infeksionit primar oral herpetik. Klinikisht bien në sy vezikula të dhimbshme të tipit paronichial që shoqërohen me edemë, me lezione vezikulare dhe pustula në falangat distale.

Infeksionet e sistemit nervor central

Encefaliti nga HSV është shkaku kryesor i encefalitit jo epidemik në fëmijë dhe adultë. Encefaliti mund të jetë një manifestim, i cili shfaqet

që herën e parë që virusi infekton organizmin, apo pas një infeksioni rekurent.

Në pjesën më të madhe të rasteve shfaqet pas një infeksioni primar nga HSV1. Është një infeksion akut nekrotizues, përgjithësisht përfshin korteksin frontal dhe/ose temporal dhe sistemin limbik mbas periudhës neonatale. Infeksioni mund të paraqitet me shenja jo specifike, duke përfshirë temperaturën, dhimbje koke, rigiditet nukal, nauze, të vjella, kriza konvulsive të gjeneralizuara dhe alterim të koshiencës. Shumica e pacientëve kanë shenja dhe simptoma që sugjerojnë për një lezion të lokalizuar në një lob apo në të dy lobet temporale. Dëmtimet në kortexin frontal ose temporal ose sistemin limbik, mund të shfaqin shenja më specifike për encefalit nga HSV, përfshirë anozminë, humbje kujtese, sjellje të çuditshme, afazi dhe çrregullime të tjera në të folur, halucinacione dhe konvulsione fokale në 40% të pacientëve.

Hemipareza, afazia, defektet në fushën e pamjes dhe parestezia sugjerojnë për dëmtime neurologjike që kanë ndodhur nga virusi. Këto shenja neurologjike vatrore janë zakonisht një shfaqje akute me shenja dhe simptoma që zgjasin më pak se një javë. Infeksionet e patrajtuara përfundojnë në komë dhe vdekje në 75% të rasteve. HSV është shkak për meningite aseptike rekurente, encefalomyeloradikulit si dhe disa sindrome neurologjike si neuralgia trigiminale, neuriti vestibular dhe epilepsia e lobit temporal.

Diagnoza

Diagnoza e infeksioneve nga sistemi nervor, përveç të dhënave klinike dhe ekzaminimit objektiv kërkon edhe disa ekzaminime.

Në infeksionet e SNQ ka rëndësi interpretimi i likuorit cerebrospinal, ku pothuajse gjysma e pacientëve me encefalit nga HSV-ja kanë rritje të numrit të eritrociteve në likuor ndërsa nga leukocitet ka predominim të limfociteve. E.E.G. tregon për valë të ngadalta jo normale në fazën fillestare të sëmundjes.

Imazheria neurodiagnostike mund të jetë normale në fillimin e infeksionit, por brënda disa ditëve edema e shoqëruar me infeksion fokal ose nekrozë hemorragjike është evidente. Rezonanca magnetike është testi më sensitiv dhe më i shpejtë se sa tomografia e kompjuterizuar.

E rëndësishme është izolimi i virusit, përcaktimi i antigenëve viral ose përcaktimi i PCR, i cili është shumë specifik dhe sensitiv dhe në disa raste duhet të bëhet menjëherë.

Prodhimi i antitrupave specifike të HSV-së ndodh në javën e dytë të sëmundjes.

Mjekimi

Tre preparate antivirale aciklovir, valaciklovir dhe famciklovir, janë të përshtatshme për trajtimin e infeksionit nga HSV. Të tre preparatet jepen nga goja, kurse acikloviri përdoret dhe intravenoz.

Mjekimi duhet të fillohet brënda 72 orëve nga shfaqja e simptomave, sepse redukton shumëzimin e virusit dhe kohëzgjatjen e sëmundjes.

Për trajtimin e gingivostomatitit jepet acikloviri nga goja 15mg/kg/dozë, 5xditë për 7 ditë, maks.1gr/ditë.

Për herpesin e buzëve përdoret aciklovir 10 mg/kg/dozë 3xditë nga goja, për 5 ditë. Mund të përdoret edhe acikloviri pomadë lokalisht, por acikloviri i përdorur nga goja ka efekte më të mira.

Në panariciumin herpetik mjekimi me aciklovir vazhdon për 10 ditë. Infeksioni i syrit nga herpesi duhet të konsultohet me një okulist.

Në encefalitin herpetik përdoret aciklovir intravenoz (10 mg/kg, çdo 8 orë, me shiringë elektrike për 1 orë) për 14-21 ditë.

MONONUKLEOZA INFEKTIVE

Infeksioni i mononukleozës infektive është i njohur si sindromi klinik i shkaktuar nga Epstein-Barr virus (EBV). Ai karakterizohet nga interesimi i gjendjes së përgjithshme të organizmit fillimisht me dobësi, temperaturë, dhimbje e grykës, faringit, limfadenopati, splenomegali, dhe ekzantemë.

Onkogjeneza

EBV është virusi i parë human që shkaktoi malinjitet, prandaj u identifikua si virusi i parë që shkakton tumor. Infeksionet nga EBV janë një spektër i gjerë çrregullimesh proliferative që radhiten nga sëmundje beninje, si mononukleoza, në proliferime malinje si: karcinoma nazofaringeale, limfoma Burkit, sëmundje Hodgkiniane dhe agresive jo malinje si leukoplakia orale, pneumonia intersticiale limfoide tek fëmijët e sëmurë me AIDS.

Struktura dhe gjenomi

Struktura e EBV është tipike për një gammaherpesvirus të familjes herpesviridea, ADN e rrethuar nga nukleokapsidi dhe membrana qelizore.

Etiologjia

EBV shkakton më shumë se 90% të rasteve mononukleozë infektive. 5-10% të rasteve një infeksion të ngjashëm me mononukleozën infektive shkakton cytomegalovirusi, HSV1 dhe HSV2, human herpesvirus 6, toksoplazma gondii, adenoviruset, hepatiti viral.

Epidemiologjia

Burimi i infeksionit është njeriu. Transmetimi i infeksionit bëhet me rrugë orofaringeale, kryesisht gjatë puthjes, sepse në transmetimin e tij luan rol shkëmbimi i pështymës së infektuar. EBV infekton >95% të popullatës në botë.

Ky sindrom mund të jetë i pranishëm në të gjitha moshat, por rrallë shfaqet në fëmijët < 4 vjeç, ku shumica e EBV është asimptomatike ose në të rriturit > 40 vjeç, ku shumica mund të jenë të infektuar nga EBV. EBV vendoset në sekrecionet orale për më shumë se 6 muaj pas infeksionit akut dhe në mënyrë intermitente mund të shfaqet gjatë gjithë jetës. 20-30% e personave të shëndetshëm të infektuar me EBV e ekskretojnë virusin në çdo kohë, ndërsa ato me imunosupresion lejojnë riaktivizimin e EBV latente.

Infeksioni nga EBV ndodh gjatë foshnjërisë dhe fëmijërisë së hershme, në vendet në zhvillim dhe në shtresat e popullsisë me nivel social ekonomik të ulët dhe në vëndet e zhvilluara. Infeksioni primar nga EBV gjatë fëmijërisë zakonisht është pa shënja klinike ose i padiferencueshëm nga infeksionet e tjera të fëmijërisë.

Infeksioni primar i E.B.V. në adoleshencë dhe tek të rriturit shfaqet në >50% të rasteve me triadën klasike – dobësi, faringit dhe limfadenopati e gjeneralizuar, në të cilat konsistojnë dhe shfaqjet klinike më të rëndësishme të infeksionit të mononukleozës infektive.

Patogeneza

Rruga e zakonshme e infektimit është ajo orofaringeale. Infeksioni fillon në qelizat epiteliale të mukozës së gojës ose gjendrave të pështymës,

dhe vendi primar i përqëndrimit së EBV-së është në indin limfoid të faringsit. Pas shumëzimit të virusit në qelizat epiteliale ndodh liza qelizore me çlirimin e vrioneve të reja.

Në periudhën e inkubacionit virusi shumëzohet dhe përhapet nëpërmjet sistemit limforetikular, ndërsa shumëzimi ndodh në limfocidet B. Për të infektuar limfocitet B, EBV përdor receptorët qelizore të sipërfaqes CD21. Proteinat e klasës MHC funksionojnë si koreceptorë. Në fazën akute të infeksionit, antigjeni viral mund të gjendet në 20% të limfociteve B. Përgjigja imune pritëse përfshin linfocitet T, funksioni i të cilave është shkatërrimi i linfociteve B të infektuara me EBV, duke kufizuar qarkullimin e virusit. Ritja absolute dhe relative e limfociteve CD8+ rezulton me një këmbim të përkohshëm të raportit normal 2:1 CD4+/CD8+.

Disa nga manifestimet klinike të MI vijnë si pasojë e përgjigjes imunitare, që ndodh mbas reduktimit të numrit të limfociteve B.

Fig. 6 – Linfonodulat e mononukleozës

Manifestimet klinike

Periudha e inkubacionit mesatarisht është 2 javë, por mund të zgjasë deri në 2 muaj. Në fillim vihet re interesimi i gjendjes së përgjithshme, ankojnë për dhimbje koke, dobësi, lodhje, dhimbje fyti. Kjo periudhë mund të zgjasë 1-2 javë, pastaj fillon temperaturë e lartë në shifrat 39º-40ºC, dhimbje fyti, limfoadenopati e gjeneralizuar, zakonisht laterocervikale në formë pakete.

Temperatura në më shumë se 90% të rasteve arrin deri në 39º dhe vazhdon mesatarisht për 6 ditë. Në raste të rënda temperatura qëndron deri në 40º ose më shumë.

Dhimbja e grykës është shenjë karakteristike e mononukleozës infektive, ajo ka lidhje me zhvillimin e hiperplazisë, të indit limfoid të faringut dhe shoqërohet me inflamacion e edemë.

Faringu është eritematoz, ndërsa tonsilat mbulohen me një eksudat të bardhë, që të lë përshtypjen e një angine pseudomembranoze, e cila mund të ngatërrohet me difterinë.

Zmadhimi i tonsilave dhe indit limfoid orofaringeal mund të shkaktojë mbyllje të rrugëve të frymëmarrjes, që manifestohet me vështirësi dhe fishkëllima gjatë frymëmarrjes.

Në ekzaminimin objektiv vihet re limfoadenopati e gjeneralizuar në 90% të rasteve; në fillim zmadhohen limfonodulat në zonën e qafës, rreth muskulit sternokleidomastoid anteriore, laterocervikale, të cilat janë në formë pakete, kanë konsistencë të fortë, elastike, janë të lëvizshme, pak të dhimbshme, nuk kanë prirje për qelbëzim dhe janë të zmadhuara në mënyrë simetrike, pastaj mund të zmadhohen limfonodujt aksilare, inguinale. Në mënyrë më pak të dukshme zmadhohen limfonodulat bronkiale dhe mezenteriale. Zmadhimi i shpretkës vihet re në 50% të rasteve, por përmasat e saj mbeten të kufizuara 2-3cm nën harkun brinjor dhe në përgjithësi kthehet në normë brenda 10 ditëve.

Zmadhimi i mëlçisë vihet re në 10% të rasteve dhe në disa raste ka rritje të transaminazave.

Në 3-5% të pacientëve vihet re rashi makulopapuloz, difuz që i ngjan rubeolës, por mund të jetë skarlatiniforme ose hemoragjik.

Ekzantema është më e shpeshtë në pacientët që trajtohen me ampicillinë ose amoxicillinë. Çrregullimet neurologjike janë të rralla, paraqiten në kuadrin e meningitit me likuor të pastër ose cerebelit.

Diagnoza

Për vendosjen e diagnozës është e rëndësishme anamneza, ekzaminimi objektiv i fëmijës, duke u kompletuar me analizat klinike, biokimike dhe serologjike.

Hemograma vë në dukje leukocitozë më shumë se 90% të rasteve (leukocitet =>20.000 për $1m^3$).

Në formulën leukocitare 60-65% e përbëjnë limfo-monocitet, ku monocitet janë mbi 10%.

Mund të vihet re një ulje e trombociteve, kurse eritrocitet mbeten me vlerat normale. Ndryshimet hematollogjike persistojnë 4-8 javë pas fillimit të sëmundjes.

Në ekzaminimet biokimike, vihet re një rritje e lehtë e transaminazave.

Diagnoza serologjike ka rëndësi vendimtare për diagnozën e mononukleozës infektive. Serumi i të sëmurëve me mononukleozë infektive përmban kundërtrupa heterofile d.m.th. aglutinina kundër eritrociteve të dashit me titër të lartë. Kundërtrupat heterofile kanë lidhje në fraksionin IgM të proteinave të serumit dhe zakonisht qëndrojnë 3-6 muaj. Kundërtrupat heterofile njihen ndryshe si antikorpe Paul-Bunnell, janë kundërtrupat IgM të zbuluara nga testi Paul Bunnell, i aplikuar në dele, për aglutinimin e eritrociteve. Sot ekzistojnë metoda të shpejta cilësore me specifitet të lartë. Në këto raste rritja e IgM në serum arrin deri në 98% të vlerave normale.

Sipas teknikës së imunofloreshencës indirekte dhe testet imunoenzimatike, vërtetohet titri i lartë ndaj komponenteve të ndryshme të virusit EBV.

Antikorpet specifike të EBV

Testi i antikorpeve specifike EBV është shumë i përdorshëm për të konfirmuar një infeksion akut nga EBV,ose për të konfirmuar një infeksion të kaluar. Sistemet antigenike EBNA, EA dhe VCA janë të përdorshëm për qëllime diagnostike.

Antitrupat e parë që prodhohen gjatë infeksionit të fazës akute të EBV-së janë V.C.A.(antigeni viral i kapsidës). Karakterizohet nga një përgjigje me titra të lartë të IgM dhe IgG – (antitrupave) ndaj V.C.A. (antigeni viral i kapsidës) në të gjitha rastet. Përgjigja IgM – ndaj V.C.A. është për një kohë relativisht të shkurtër, por që mund të zbulohet për të paktën 4 javë dhe ndonjëherë deri në 3 muaj. IgG te V.C.A. persistojnë për gjithë jetën.

Antitrupat anti E.A (antigeni i hershëm) zakonisht mund të zbulohen disa muaj më vonë në dekursin e sëmundjes dhe mund të mbeten në nivele të ulëta për disa vjet.

Antikorpet anti EBNA (antikorpet antinukleare) janë të fundit që zhvillohen në mononukleozë dhe përcaktohen 3-4 muaj pas fillimit të sëmundjes dhe mbeten në nivele të ulëta për gjithë jetën.

Zbulimi i antikorpeve IgM ndaj VCA është testi serollogjik më i besushëm dhe specifik për diagnozën e infeksionit akut nga EBV dhe është përgjithësisht i mjaftueshëm për të konfirmuar diagnozën.

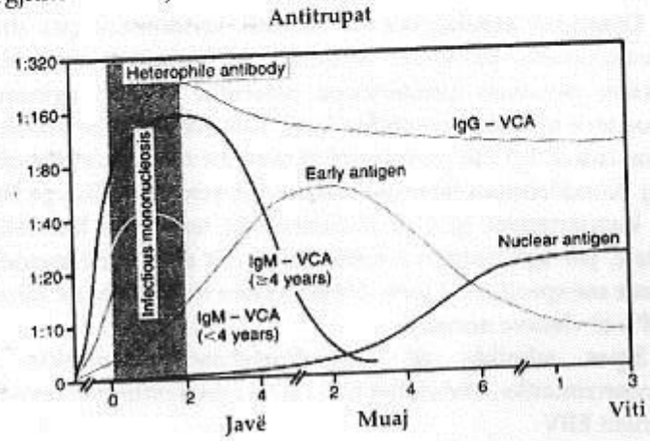


Fig. 7 -Koha pas fillimit të klinikës

Ndërlikimet

Ndërlikimi më i rëndë është hemoragjia subkapsulare splenike ose ruptura splenike që ndodh më shpesh në javën e dytë të sëmundjes në më pak se 0.2% të rasteve. Ruptura është e lidhur me traumën dhe ndodh më shpesh tek adultët. Zmadhimi i tonsileve dhe indit limfoid orofaringeal mund të shkaktojë bllokim të rrugëve të frymëmarrjes. Si ndërlikime gjatë mononukleozës mund të kemi konvulsione, ataksi 1-5% të rasteve, encefalit, mielit transvers, sindromi Guillaen–Barre dhe sindromi Reye, të cilët mund të vijojnë fazën akute të sëmundjes.

Miokarditi ose pneumonia intersticiale mund të ndodhë, por që normalizohen brenda 3-4 javëve. Ndërlikime të tjera më të rralla përfshihen anemia hemolitike, anemia aplastike, trombocitopenia, pankreatiti dhe orkiti.

Diagnoza diferenciale

Diagnoza diferenciale e EBV bëhet me cytomegalovirus, toxoplazma gondii, adenoviruset, hepatitin viral, rubeolën dhe HIV-in.

Mjekimi

Nuk ka trajtim specifik për mononukleozën, qetësia (regjim shtrati dhe mjekimi simptomatik janë të domosdoshme). Përdorimi i kortizonikëve (më pak se 2 javë) mund të rekomandohet në ndërlikimet e mononukleozës, disa indikacione janë bllokimi fillestar i rrugëve të frymëmarrjes nga zmadhimi i tonsilave, edema e limfonodujve, trombocitopenitë me hemorragji, anemi hemolitike autoimune, konvulsione dhe meningit. Rekomandohet prednizon 1mg/kg/24h, (max. 60 mg/24h) për 7 ditë dhe mund të merret sërish më vonë për 7 ditë të tjera. Nuk ka të dhëna që mund të tregojnë efikasitetin e kortizonikëve në çdonjërën prej këtyre situatave.

Përdorimi i acyclovirit me doza të larta, zvogëlon shumëzimin viral gjatë kohës së aplikimit, por nuk redukton rendimin e sëmundjes ose zgjatjen e simptomave.

Meqënëse dëmtimet e barkut mund të çojnë në rupturë të shpretkës, këshillohet të mos marrin pjesë në sporte të vështira dhe aktivitete atletike të mundimshme për 2-3 javët e para të sëmundjes.

Prognoza është e mirë, shërimi nga sëmundja ndodh për 2-4 javë, n.q.s. nuk zhvillohen ndërlikime gjatë fazës akute të sëmundjes.

PAROTITI

Parotiti është infeksion akut që vet-shërohet, karakterizohet nga temperatura dhe zmadhimi i një ose dy gjëndrave parotis.

Etiologjia

Parotiti është një virus, i cili bën pjesë në familjen e Paramyxoviridae dhe përmban ARN. Dy glukoproteinat sipërfaqësore janë: HN (hemaglutinin-neuroaminidaza) dhe F (fusion), të domosdoshme për penetrimin e virusit në qelizë.

Virusi i parotitit ekziston si imunotip i vetëm dhe njerëzit janë të vetmit bujtës. Virusi nuk reziston shumë në mjedisin e jashtëm, në temperaturë 37°C humbet aftësitë infektuese për disa ditë dhe në rrezet ultraviolet reziston për pak sekonda.

Virusi është izoluar në pështymën, likuorin cerebrospinal, tru dhe urinën e pacientëve të infektuar me parotit.

Struktura antigenike e të gjitha shtameve të virusit është e ngjashme dhe nuk ekzistojnë variacione antigenike siç ndodh me virusin e gripit, prandaj imuniteti është i përbashkët për shtamet e virusit të parotitit.

Epidemiologjia

Parotiti është sëmundje endemike në shumicën e popullsisë urbane, me shpërthime epidemike çdo 7-8 vjet. Ka karakter stinor, me përhapje më tepër gjatë dimrit e pranverës. Prek njëlloj të dy sekset e moshës 5-15 vjeç, të rralla janë rastet me parotit nën 2 vjeç. Fëmija trashëgon imunitet nga nëna.

Parotiti është një infeksion i cili përhapet direkt nga njeriu tek njeriu.

Pështyma është e infektuar 6-7 ditë përpara shfaqjes së shenjave klinike dhe rreth 9 ditë pas fillimit të sëmundjes. Virusi eleminohet gjatë 15 ditëve të para të parotitit edhe me anën e urinës.

Format asimptomatike që ndeshen gjatë epidemisë arrijnë 30-40% të rasteve, sidomos në fëmijët e vegjël dhe adultët, prandaj izolimi i të sëmurëve nuk e ndërpret epideminë.

Patogeneza

Infeksioni përhapet me rrugë aerogene. Shumëzimi viral në mukozën e nazofaringut dhe limfonodulet regionale pasohet nga viremia primare, që rezulton në shpërndarjen e infeksionit në shumë organe duke përfshirë dhe sistemin nervor central.

Virusi i parotitit ka si target gjëndrat e pështymës, sistemin nervor qëndror, pankreasin, gjendrën tiroide, ovaret, zemrën, veshkat, mëlçinë dhe nyjet sinoviale.

Duktuset e gjendrës parotis janë veshur me qeliza nekrotike dhe intersticiumi është i infiltruar me limfocite, lëngu cerebrospinal përmban qeliza mononukleare (pleocytosis).

Manifestimet klinike

Periudha e inkubacionit për parotitin zgjat nga 12-25 ditë, por zakonisht ajo është nga 16-18 ditë. Infeksioni i parotisit mund të paraqitet me simptoma asimptomatike dhe jo specifike deri tek sëmundja tipike e shoqëruar me ose pa ndërlikime të organeve të ndryshme. Rastet tipike të infeksionit shfaqen me shënja prodromale, të cilat zgjasin 1-2 ditë dhe konsistojnë në temperaturë, dhimbje koke, të vjella, dobësi. Në fëmijët,

manifestimet prodromale janë të rralla, por mund të vihet re me dhimbje muskulare, veçanërisht në qafë, dhimbje koke dhe dobësi. Parotiti mund të shfaqet si fillim vetëm në njërën anë, por në 70% të rasteve ai bëhet në të dy anët. Në fillim të infeksionit gjëndra parotis bëhet e butë, elastike, mbulohet nga lëkura e nderë dhe inflamacioni në indet përreth shkakton dhimbje të veshit (Fig. 8).

Edema e parotitit është karakteristike, në fillim shfaqet edema midis anëve posteriore të mandibulës dhe procesit mastoid dhe paraqitet me ngritjen e aurikulës së veshit (nga njëra anë). Enjtja mund të jetë pak e dukshme ose bëhet aq e theksuar sa deformon fytyrën. Zakonisht, enjtja e gjendrave të pështymës shoqërohet me temperaturë 39-40°C, që vazhdon për 3-4 ditë.

Fëmija ka vështirësi në përtypje dhe sekrecioni i pështymës është i kufizuar. Duktusi i Stenonit zakonisht paraqitet me skuqje dhe enjtje. Rrallë mund të shihet dhe një rash në zonën e enjtur të gjëndrës. Në 10-15% të rasteve mundet të zmadhohen glandulat submandibulare.

Karakteristike është dhimbja dhe enjtja e gjëndrave gjatë dhe pas ushqyerjes, nga ngacmimi reflektor i sekrecionit. Gjëndrat e enjtura normalizohen brënda 10-15 ditëve, pa u supuruar kurrë.

Fig.8 - Parotiti

Ndërlikimet

Virusi i parotitit është neurotrop dhe shkalla e infeksionit të SNC-së varet nga genotipi i virusit.

Meningoencefaliti mund të ndodhë përpara, gjatë sëmundjes ose pason parotitin. Në shumicën e rasteve ai ndodh 5 ditë pas parotitit. Shenjat klinike variojnë sipas moshës; latantët dhe fëmijët e vegjël kanë temperaturë, dobësi, konvulsione dhe letargji, ndërsa fëmijët e rritur dhe adoleshentët kanë dhimbje të kokës, temperaturë të lartë, rigiditet nukal, të vjella etj.

Likuori cerebrospinal përmban leukocite, zakonisht në më pak se 1000 qeliza/mm³, me predominim të limfociteve.

Proteinat në likuor janë normale ose mesatarisht të rritura, glukoza është normale në shumicën e rasteve, por në 10-20% mund të jetë me vlera të ulura. Likuori cerebrospinal është opaleshent, karakteristike vetëm për meningitin nga parotiti.

Orkiti (Epididimiti)

Këto ndërlikime ndodhin rrallë në periudhën prepuberale, por janë të zakonshme në 14-35% të rasteve, në adoleshencë dhe tek të rriturit, prek më shumë moshën 15-29 vjeç. Testet infektohen më shpesh me ose pa epidedimitis. Zakonisht simptomat fillojnë 4-8 ditë pas zmadhimit të gjendrës parotis, por orkiti mundet të ndodhë përpara ose në mungesë të parotitit.

Epidedimiti mundet gjithashtu të jetë i vetëm. Afërsisht 30% e pacientëve kanë të prekura të dy testet. Fillimi është i menjëhershëm, me rritje të temperaturës, dhimbje koke, të vjella, dhimbje abdominale, dhimbje të testeve ku lokalisht kemi skuqje dhe edemë, e cila zgjat 3-7 ditë.

Pankreatiti

Karakterizohet me dhimbje në regjionin epigastrik, shoqërohet me temperaturë, të vjella, lodhje. Rritja e amilazemisë është karakteristike me ose pa manifestime të pankreatitit.

Shurdhimi

Unilateral, rrallë bilateral. Incidenca është 1:15.000. Humbja e dëgjimit mund të jetë tranzite ose permanente.

Nefriti, tiroiditi, miokarditi janë ndërlikime'të ralla.

Embriopati – Parotiti në shtatzaninë e hershme rrit shansin e abortit.

Diagnoza

Në hemogramë vihet re leukopeni me limfocitozë të moderuar. Rritja e amilazës në serum gjatë javës së parë është e zakonshme. Diagnoza etiologjike varet nga izolimi i virusit në pështymë, urinë dhe LCS. Infeksioni i parotitit mund të konfirmohet nga prezenca në serum e titrit të antitrupave IgM dhe IgG në fazën akute dhe në konvaleshencë të sëmundjes ose me përcaktimin e gjenomës RT-PCR.

Diagnoza diferenciale duhet të bëhet me virusin e parainfluencës 1 dhe 3, influenca A, citomegalovirus, virusi Epstein-Barr, enteroviruset, HIV etj. Parotiti purulent zakonisht shkaktohet nga stafilokoku i artë, ai është unilateral, shumë i fortë dhe shoqërohet me rritje të leukociteve në formulën e gjakut, mund të kemi dhe rrjedhje të pusit nga duktusi. Në shkaqet jo infeksioze të cilat shkaktojnë parotit, përfshijnë obstruksionin e duktusit Stenon, sëmundjet e kolagenit, si sindroma Sjögren, lupusi eritematoz sistemik dhe tumoret.

Mjekimi

Mjekimi është thjesht simptomatik, rekomandohet regjim shtrati dhe ushqime të lëngshme për format e zakonshme.

Në encefalit dhe në orkit përdoret mjekimi sipas protokollit përkatës.

Prognoza

Në përgjithësi infeksionet e SNC-së shërohen pa sekela. Megjithatë, disa fëmijë zhvillojnë ataksi, stenozë të akueduktusit me hidrocefali, ulje të dëgjimit, paraliza dhe neuroretinit.

Profilaksia

Izolimi i të sëmurëve praktikisht nuk e ndalon përhapjen e infeksionit, sepse këta janë infektues para fillimit të shenjave klinike.

Profilaksia bëhet me dy doza të vaksinës Fruth-Rubeolë-Parotit (MMR), një dozë në moshën 12-15 muajsh dhe doza e dytë (rivaksinimi) në moshën 4 -6 vjec.

INFEKSIONET STREPTOKOKSIKE TË GRUPIT A

Streptokoket e grupit A (SGA) ose streptokoket piogene janë koke gram- pozitive fermentative, anaerobe, të palëvizshëm, që nuk formojnë spore dhe që zakonisht paraqiten në formë të zinxhirit ose çifteve me diameter 0.5-1.0 μm. Këto baktere, për rritje kërkojnë terrene të pasura me gjak.

Streptokoku i grupit A është sinonim me streptococus pyogen dhe është një nga patogenët më të rëndësishëm në praktikën klinike, jep një larmi të sëmundjeve në moshën fëminore nga infeksionet e faringsit, të lëkurës deri në sepsis. SGA kanë faktorë ekstra qelizor dhe sipërfaqësor, të cilët kushtëzojnë virulencën e tyre. Sot përmes metodave të sekuencës gjenetike janë izoluar më shumë se njëzet gjene, të cilat janë bartës të kësaj virulence, ndërsa proteina sipërfaqsore M është faktori antigjenik kryesor i streptokokëve beta hemolitik. Ajo jo vetëm që mundëson aderencën e bakterieve në mukozën orofaringeale, por ndihmon bakteriet që t'i shmangen procesit të fagocitozës që është nga faktorët kryesorë të imunitetit tek njeriu.

Klasifikimi i streptokokëve

Klasifikimi i parë i streptokokëve bazohej në cilësitë hemolitike të tyre, në terrenet agar–gjak, që i ndante streptokokët në; alfa, beta dhe gama. Në bazë të hemolizës ndahen në streptokokë B hemolitik, që prodhojnë hemolizë komplete, alfa hemolitik, që prodhojnë hemolizë të pjesshme dhe gama që nuk japin hemolizë. Nga të gjitha serogrupet më të njohur në njerëz janë A, B, C, D, dhe G, prej të cileve streptokoku i grupit A (streptokoku S.pyogen) është më kryesori në patologjinë e njeriut meqe ka edhe patogjenitetin më të lartë.

Identifikimi definitiv i streptokokeve është bërë nga Rebeka Lancefield me anë të reaktivitetit serologjik të antigeneve polisaharidike të murit qelizor. Ky klasifikim është mbështetur në praninë e lëndës C (një polisaharid grupo-specifik në murin qelizor të streptokokëve). Sipas këtij klasifikimi, bazuar në dallimet antigjenike të murit qelizor, streptokokët Beta hemolitik ndahen në grupe, që shënohen me gërma të mëdha të alfabetit nga A deri në H dhe nga K deri në T.

Nga të gjitha serogrupet, më të njohur te njerëzit janë A,B,C,D dhe G, prej të cilave grupi A (S.pyogjen) është më kryesori në patollogjinë e njeriut meqënëse ka dhe patogjenitet më të lartë.

Edhe streptokokët e grupeve të tjera kanë rëndësi për njeriun, sepse mund të shkaktojnë sëmundje të ndryshme. Streptokoku i grupit B, është përgjegjës për zhvillimin e sepsisit tek neonatët. Streptokokët e grupit G, shkaktojnë bakteriemi nozokomiale, infeksione të traktit urinar, endokardite, etj.

Tabela 1. –Klasifikimi i streptokokëve

Lancefield Grup	Llojet	Hemoliza	Sëmundjet më të zakonshme tek njeriu
A	*Streptococcus pyogenes*	β	Faringit, pneumoni, glomerulonefrit, ethja reumatike, konjuktivit, infeksion lëkure
B	*Streptococcus agalactiae*	β	Sepsis neonatal, meningit, osteomielit, pneumoni
C	*Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis*	β	Plagë të infektuara, celulit, endokardit, faringit epidemik, artriti piogen
	Streptococcus equi subsp. *zooepidemicus*	β	Septicemi, nefrit
D	Enterococci	γ	Infeksione intestinale, infeksione peritoneale infeksione urinare, infeksione oportune
	Enterococcus faecalis		
	Enterococcus faecium		
	Nonenterococcal		
	Streptococcus bovis		
G	*Streptococcus canis*	β	Infeksion puerperal, infeksioni i lëkurës dhe i plagëve, endokardit, artrit

NDËRTIMI ANTIGENIK I STREPTOKOKUT TË GRUPIT A

Struktura e murit qelizor të streptokokeve të grupit A është ndër më të studiuarat nga të gjitha bakteriet e tjera.

Nga pikpamja strukturore, murin qelizor të streptokokëve mund ta ndajmë në tre shtresa: shtresën e jashtme, që përbëhet nga acidi lipoteikoik, komponime të ndryshme proteinike (antigenet M, T dhe R) si dhe faktorin e opacitetit serik, shtresa e mesme, që përbëhet nga

polisaharidi ose lënda C (karbohidrati C) dhe shtresa e fundit, që paraqet shtresën e peptidoglikanit (peptidoglikani ka veti antigjenike, d.m.th. nxit formimin e antitrupave). Në përgjithësi mund të themi se streptokokët i kanë dy antigene kryesore: Karbohidrati C dhe proteina M. Karbohidrati C është antigeni që e definon grupin e streptokokeve Beta hemolitik.

Proteina M, është antigjeni specifik i murit qelizor, faktori kryesor i virulencës dhe antigeni i cili e përcakton llojin e grupit A të streptokokëve B –hemolitik, mbron streptokokun nga fagocitoza, gjendet vetëm në shtamet patogene dhe është specifik për secilin tip të grupit A. Ekzistojnë përafërsisht 100 serotipa të bazuara në proteinën M, gjë që shpjegon pse S. pyogen mund të shkaktojë një numër kaq të madh të infeksioneve. Disa lloje të S.pyogenes të cilat prodhojnë një proteinë M të caktuar janë reumatike, që shkaktojnë ethe reumatike, ndërsa lloje të tjera të streptokokut piogjen, të cilat prodhojnë një proteinë M tjetër janë nefritogjenike, shkaktojnë glomerulonefritin.

Patogeneza

Streptokokët e grupit A prodhojnë një numër të konsiderueshëm të toksinave dhe enzimave që sekretohen në mjedisin jashtëqelizor, të cilat luajnë një rol të rëndësishëm në patogenezën e infeksionit dhe në përgjigjen imunitare të bartësit.

Antigeni i proteinës M stimulon prodhimin e antitrupave mbrojtëse dhe këto antitrupa janë tip specifike. Ato mbrojnë kundër infeksionit nga një tip M homolog, por nuk sigurojnë imunitet kundër tipave të tjerë M.

Grupi A i streptokokut prodhon një numër të madh enzimash dhe toksinash, përfshirë ekzotoksinat eritrogjenike, e njohur si ekzotoksinë pirogenike streptokoksike. Ekzotoksinat pirogenike streptoksike A, B dhe C janë përgjegjëse për rashin e skarlatinës. Këto ekzotoksina stimulojnë formimin e antitrupave antitoksik specifik që siguron imunitet kundër rashit skarlatiniform, por jo kundër infeksioneve të tjera streptokoksike.

Roli i shumicës tjetër të toxinave dhe enzimave streptokoksike në sëmundjet e njeriut, mbetet për t'u përcaktuar. Shumë nga këto substanca extracelulare janë antigenike dhe stimulojnë prodhimin e antitrupave pas një infeksioni, sidoqoftë, këto ântitrupa nuk paraqesin lidhje me imunitetin. Matja e tyre është e nevojshme për evidencën e një infeksioni streptokoksik. Testi për antitrupa kundër streptolizines O (antistreptolizina O) është i standartizuar mirë dhe është testi më i përdorur për përcaktimin e antitrupave.

Enzimat

1- Streptokinaza - Katalizon kthimin e plazminogenit në plazminë dhe shkakton fibrinolizë. Prodhohet nga shtamet e grupit A,C,G dhe shumë pak prej grupit B dhe F. Sasia e saj nuk është gjithmonë e mjaftueshme për krijimin e antitrupave, prandaj dozimi i antistreptokinazës nuk ka vlerë diagnostike. Mendohet se kjo enzimë fibrinolitike ndihmon për shpërndarjen e infeksionit streptokoksik në organizëm.

2– Hialuronidaza është enzimë që prodhohet kryesisht nga streptokoket e grupit A, sidomos prej tipave 4 dhe 22, është enzimë imunologjikisht aktive, e cila hidrolizon acidin hialuronik, që është përbërës i substancës ndërtuese të indit lidhës, duke mundësuar kështu kalimin e streptokokëve në inde, dhe për këtë arsye njihet dhe si faktori shpërndarës, sepse lehtëson shpërndarjen e streptokokut (S.pyogen) në infeksionet e lëkurës.

3- Dnaza ose Deoksiribonukleazat nuk është citotoksike, por është imunogene. Streptokoket e grupit A i prodhojnë katër Dnaza (A,B,C dhe D), por me rëndësi më të madhe është Dnaza B, jo vetëm sepse është tipi më i shpeshtë, por edhe sepse përcaktimi i nivelit të titrit të antideoksiribonukleazës B është një provë shumë e mirë serologjike për diagnozën e piodermive të shkaktuara nga grupi A i streptokokëve.

Toksinat dhe hemolizinat

1-Toksina eritrogjenike është imunogene, prodhohet nga streptokokët e grupit A dhe është përgjegjëse për ekzantemën skarlatinoze.

Ekzistojnë tre fraksione imunollogjikisht të ndryshme të kësaj toksine, çka shpjegon mundësinë, ndonëse shumë të rrallë, të përsëritjes së skarlatinës. Toksina nuk është specifike për grupin ose tipin, prandaj dhe imuniteti në skarlatinë nuk është i qëndrueshëm.

2-Ekzotoksina A piogjenike është një toksinë shumë e ngjashme me toksinën e stafilokokeve (TSST) që shkakton sindromën e shokut toksik, të cilat kanë mënyrë të njëjtë veprimi.

3-Ekzotoksina B është toksinë që prodhohet në sasi mjaft të mëdha nga shtamet e S.pyogenes dhe shumë shpejt i shkatërron indet.

4-Streptolizina-O dhe Streptolizina-S janë ekzotoksina shumë karakteristike për streptokokët.

Streptolizina-O (SLO) është një hemolizinë e prodhuar nga streptokoket (në veçanti nga S.pyogenes), që inaktivizohet nga oksigjeni molekular O2

(prandaj shkruhet O-ja në emrin e saj). Meqënëse SLO ka veti antigenike, nxit prodhimin e antistreptolizinave, titri i lartë i të cilave tregon për një infeksion të ri ose vazhdimësinë e një infeksioni streptokoksik të mëparshëm dhe shkakton hemolizën. Streptolizina-S (SLS) është e patretshme dhe stabile ndaj oksigjenit (prandaj shkruhet shkronja S në emrin e saj) dhe shkakton hemolizën, por nuk zotëron veti antigenike.

Grupi i streptokokëve A gjithashtu prodhon baktericina, proteina me peshë molekulare të ulët, që mund të vrasin bakterie të tjera gram pozitive dhe mundet kështu të luajnë një rol në stabilizimin e infeksionit ose në persistencën e kolonizimit.

Epidemiologjia

Burim kryesor për infeksionin e streptokokut të grupit A janë personat e sëmurë me sëmundje akute, të cilët përmbajnë një numër të madh mikroorganizmash në nazofarings, si dhe bartësit e streptokokut.

Streptokokët e grupit A janë banorë normal në nazofarings. Përqindja e kolonizimit në fëmijët varion nga 15-20%. Incidenca e sëmundjes varet nga mosha e fëmijës, sezoni i vitit, klima, pozicioni gjeografik dhe nga shkalla e kontaktit me individët e infektuar. Në përgjithësi incidenca është më e pakët midis latantëve, të cilët mund të mbrohen nga antitrupat tip specifike të fituara me rrugë transplancentare. Infeksioni streptokoksik i lëkurës është më i zakonshëm në fëmijët më të vegjël se 6 vjeç. Faringiti streptokoksik është më i shpeshtë midis moshës 3-15 vjeç dhe në dimër në klimë të ftohtë.

Impetigo streptokoksike ndodh më tepër në fëmijët e moshës preshkollore, me frekuencë më të lartë në klimë të ngrohtë dhe tropikale dhe është më e zakonshme në stinën e vjeshtës.

Transmetimi

Rruga kryesore e infektimit është aerogene, direkte. Studimet epidemiologjike për streptokokun e grykës tregojnë që rruga e përhapjes është aerogene prej spërklave dhe pluhurit (shpërndarja në familje ose në shkolla është e zakonshme).

Streptokokët mund të përhapen në formë epidemie edhe nëpërmjet ushqimeve të infektuara p.sh. qumështit dhe produkteve të qumështit, të vezëve dhe sallatave.

Fëmijët nuk janë infektues 24 orë pas fillimit të mjekimit.

Imuniteti ndaj infeksioneve streptokoksike

Imuniteti është i përbërë nga imuniteti anti-bakterial dhe anti-toxik. Imuniteti antibakterial krijohet nga antikorpet ndaj proteinës M. Imuniteti antitoksik krijohet nga antitrupat ndaj toksinës eritrogjenike.

Streptokoku jep angine streptokoksike në ato raste kur njeriu ka imunitet antitoksik. N.q.s. njeriu nuk ka as imunitet antitoksik, as edhe antibakterial, atëherë mund të shfaqet skarlatina. Në rast se njeriu ka imunitet antibakterik, nuk kemi shenja klinike të sëmundjes ose kemi gjendje bartësi.

Imuniteti antibaktrik, antistreptokoksik, është i zgjatur dhe specifik për tipin e streptokokut. Infeksionet e përsëritura streptokoksike (angina, otiti) bëhen të mundshme për arsye të mundësisë së infektimit me streptokokë të tipave të tjerë.

Infektimi nga skarlatina, jep imunitet të vazhdueshëm ose të zgjatur kundrejt kësaj sëmundjeje.

Rastet e rralla të recidivës mund të shpjegohen me infektimin nga streptokoke B hemolitik të grupit A që prodhojnë toksinë eritrogjenike serollogjikisht të ndryshme. Infektimi nga skarlatina përkundrazi, nuk jep imunitet kundrejt infeksioneve të ndryshme streptokoksike, angina etj., që prekin më vonë fëmijën.

Manifestimet klinike

SGA është shkaktari i zakonshëm i faringitit akut, impetigos, celulitit dhe infeksioneve superficiale të lëkurës në fëmijët dhe adoleshentët. Gjithashtu, SGA shkakton një larmi infeksionesh të tjera të traktit respirator, duke përfshirë otitin media, abcesin retrofaringeal, abcesin peritonsilar, sinusitin, mastoiditin, lëkurën dhe indet e buta, duke përfshirë celulitin, erizipelën, myositin dhe sëmundje invazive që përfshijnë STSS (sindromin e shokut toksik), fasciti nekrotizues, sepsisin, meningitin, pneumoninë, osteomyelitin, infeksionet e plagëve kirurgjikale. SGA gjithashtu, shkakton dy ndërlikime serioze jo inflamatore, ethen reumatike dhe glomerulonefritin, si dhe artritin reaktiv poststreptokoksik (PSRA).

Faringiti streptokoksik

Faringiti streptokoksik cilësohet si sëmundja që shkaktohet më shpesh nga streptokokët e grupit A. Gjatë kësaj sëmundje streptokoket vendosen në epitelin e faringut. Në fëmijët e vegjël nganjëherë infeksioni

ka prirje që të shtrihet në veshin e mesëm, mastoid apo edhe në meningje. Ndërsa te fëmijët më të rritur fillimi i faringitit streptokoksik është shpesh i menjëhershëm, me predominim të dhembjes se grykës, që mund ta bëjë të dhimshme të folurën dhe gëlltitjen. Dhimbja e kokës, dhimbjet e barkut dhe të vjellat janë të shpeshta.

Faringsi është i kuq, tonsilat janë të zmadhuara, të mbuluara me eksudat purulent dhe të shoqëruar me zmadhim të limfonodeve të qafës dhe me temperaturë të lartë 39°-40°C .

Faringiti streptokoksik është një sëmundje me inkubacion të shkurtër 12 orë deri 4 ditë. Ai varion nga një formë subklinike, në një formë toksike me temperaturë të lartë, nauze, të vjella. Forma shumë të rënda mund të jenë më frekuente në situatë epidemike.

Diagnoza diferenciale e faringitit

Viruset janë shkaqet më të zakonshme të faringitit akut në fëmijët. Viruset respiratore, siç janë influensa virus, parainfluenca virus, rinovirus, koronavirus, adenovirus, virusi respirator sincicial.

Mononukleoza infektive shkakton faringit, shpesh shoqërohet me shenja të tjera si splenomegali, limfadenopati. Infeksionet sistemike me shkaktarë të tjerë viral, duke përfshirë citomegalovirusin, rubeolën, fruthin, mund të shoqërohen me faringit.

Infeksionet e lëkurës nga SGA

Streptokokët e grupit A që invadojnë lëkurën dhe shkaktojnë impetigon janë serotipa të proteinave M të ndryshme nga ato të cilat shkaktojnë faringitin.

Shtamet e streptokokëve të grupit A mund të kolonizojnë ose mbijetojnë në lëkurën normale dhe t'a invadojnë atë përmes plagëve gërvishtëse apo lezioneve të tjera, duke shkaktuar erizipelën ose celulitin.

Piodermia streptokoksike, impetigo ndodh më shpesh gjatë verës, ku lëkura ekspozohet dhe pickimi nga insektet është më i mundshëm. SGA nuk penetron në lëkurën e shëndoshë, impetigo ndodh në një lezion të hapur, plagë traumatike, djegie etj. Impetigo shfaqet me dy forma, buloze dhe jo buloze.

Forma jo buloze, si forma më e shpeshtë është një infeksion sipërfaqësor, i cili shfaqet ditën e parë si një lezion papulovezikular i rrethuar nga një zonë e kuqe e lokalizuar. Menjëherë vezikulat bëhen purulente dhe janë të mbuluara me një kore. Lezionet mund të ndodhin

kudo, por më të zakonshmet janë në fytyrë dhe në ekstremitete. Në qoftë se nuk trajtohet impetigo jo buloze kronicizohet dhe shpesh përhapet në pjesë të tjera të trupit ku vet-shërohet. Limfadeniti regional është i zakonshëm.

Impetigo buloze është më pak e shpeshtë, ajo ndodh zakonisht tek neonatët dhe latantët. Karakterizohet me bula, me likid transparent, me diameter më të vogël se 3cm, të lokalizuara kryesisht në fytyrë, trung dhe perineum.

Erizipela është inflamacion i lëkurës, fillon papritur, me temperaturë të lartë, me ndjenjë djegie në vendin ku është shfaqur erizipela, me interesim të gjendjes së përgjithshme të organizmit.

Pas pak orësh, zhvillohet një njollë në ngjyrë të kuqe të errët, e ngritur mbi nivelin e lëkurës, vënde-vënde me flluska të mbushura me një lëng të verdhë, e dhimbshme dhe e nxehtë në prekje. Erizipela është e kufizuar qartë me lëkurën e padëmtuar dhe që të shfaqet erizipela, duhet të ekzistojë porta e hyrjes.

Celuliti është inflamacion i thellë i indeve të buta, paraqitet i fortë në prekje, i dhimbshëm, me temperaturë të lartë, shoqëruar me limfadenit e limfangoit.

SKARLATINA

Skarlatina është sëmundje infektive akute e lidhur me veprimin e streptokokut grup A, B hemolitik, që klinikisht karakterizohet nga prania e temperaturës së lartë, anginës dhe exantemës eritematoze.

Sëmundja është rezultat i infeksionit nga streptokoket që çlirojnë një nga tre toxinat pirogenike (toksina eritrogenike).

Epidemiologjia

Mosha më frekuente është 2-8 vjeç, me një pikë maksimale 5-6 vjeç, rrallë pas moshës 15 vjeç. Është më e shpeshtë në stinën e ftohtë.

I sëmuri me skarlatinë është infektues që në fazën prodromale të sëmundjes. Infektioziteti pakësohet me evolucionin e sëmundjes dhe pothuajse zhduket në fazën e deskuamimit, veçanërisht kur janë përdorur antibiotikë.

Skarlatina transmetohet në shumicën e rasteve me rrugë direkte, me anën të spërklave. Porta e hyrjes së streptokokut është kryesisht

orofaringsi. Në raste të veçanta porta e hyrjes mund të jetë lëkura e dëmtuar, e djegur ose e operuar.

Kuadri Klinik

Skarlatina ka 3 faza: periudha prodromale, e ekzantemës, konvaleshencës.

Periudha e inkubacionit të skarlatinës është prej 2-7 ditësh, me dekurs mesatarisht të rëndë, me një mesatare më të shpeshtë prej 3 ditësh. Skarlatina kirurgjikale ka periudhë inkubacioni më të shkurtër, zakonisht prej 1-4 ditësh.

Fillimi i simptomave klinike është mjaft i shpejtë, me nauze, të vjella, dhimbje koke, dhimbje gryke (faringit), temperaturë të lartë, takikardi e dhimbje artikulare. Ndonjëherë fëmija paraqet shpejt gjendje të lehtë deliruese ose gjendje apatie.

Temperatura ngrihet mjaft shpejt në 39º-40ºC, disa herë edhe me dridhje, arrin maksimumin e saj brenda 1-2 ditësh, qëndron e lartë për ndonjë ditë, e pastaj ulet në mënyrë litike dhe normalizohet për 5-7 ditë.

Pulsi është i shpejtuar, relativisht më tepër se sa i përgjigjet ngritjes së temperaturës. Dhembja e grykës shoqërohet me një repert objektiv të rëndësishëm të gojës e të faringsit. Mbi qiellzën e butë e mbi uvulën shihen elemente enanteme, të karakterizuara nga pikëzime petekiale, të kuqe, në fillim të ndara e më vonë të bashkuara. Mukoza e orofaringsit duket e kuqe e ndezur. Tonsilat janë të skuqura, disa herë të veshura me eksudat mukopurulent të bardhë në të verdhë, shpesh eksudati gjëndet vetëm në kriptet tonsilare.

Gjuha është mjaft e veshur, edematoze, por maja dhe anët duken të skuqura nga dita 3 - 8-të e gjithë sipërfaqja e gjuhës deskuamohet, duke vënë në dukje papilat e ngritura. Kjo pamje i ka dhënë emrin e gjuhës së ngjashme me luleshtrydhet ose manat e tokës.

Limfoglandulat regjionale submaksilare e angulomaksilare shpejt zmadhohen e dhembin në prekje. Më rrallë preken limfoglandulat e tjera periferike.

Faringiti është i inflamuar dhe i mbuluar me membranë në raste të rënda.

Ekzantema është e kuqe, shfaqet 12-36 orë pas fillimit të shënjave të para të sëmundjes. Ajo duket së pari në pjesën e poshtme të qafës, në zonat aksilare e inguinale dhe brenda 24 orëve gjeneralizohet, mbulon gjoksin, shpinën, barkun, anesitë e fytyrën. Ekzantema në fytyrë paraqitet

më tepër si një skuqje e përgjithshme nga e cila nuk preket zona rreth buzëve e hundës, mjekrës, duke i dhënë fytyrës një pamje karakteristike si maska e Filatovit (zbehje periorale).

Ekzantema përbëhet nga elementë të shumtë punktiforme, të vegjël, eritematoze, pak të ngritur, me ngjyrë të kuqe të ndezur, lëkura që gjendet në mes të elementeve eritemato-papuloze duket lehtësisht hiperemike. Ekzantema zbardhet po të shtypet. Si rezultat i veprimit të ekzotoksinës pirogene përfshihen dëmtimet difuze në vazat, pozitiviteti i së cilës vihet në dukje me anën e provës së pickimit ose shenja Rumpel –Leede.

Në raste të rralla në mesin e elementeve skarlatinoze gjenden vezikula shumë të vogla (skarlatinë miliare). Pra, karakteristikat e ekzantemës janë: makulo-papuloze punktiforme, hiperemike (përhapet në fytyrë, trup, ekstremitete), vendoset në plika, fillimisht në sqetulla, regioni inguinal, trekëndëshi nazolabial i lirë, i zbehtë, shoqërohet me simptomin e pickimit, zhduket duke lënë deskuamin me flegra.

Fig. 9 - Skarlatinë

Deskuamimi

Fillon të shfaqet që me zhdukjen e ekzantemës, zakonisht nga fundi i javës së parë që fillon nga qafa e gjoksi pastaj nga pjesë të tjera. Deskuamimi mund të jetë e vetmja shenjë anamnestike e skarlatinës.

Ndërlikimet

Ndërlikimet e skarlatinës paraqiten shpejt gjatë dekursit të sëmundjes ose më vone. Ndërlikimet duhet të dallohen nga e ashtuquajtura sëmundje e dytë, e cila lidhet me një infeksion të ri me një tip streptokoku tjetër, në periudhën e konvaleshencës së sëmundjes kur fuqia imunollogjike e organizmit është e ulur.

Në ndërlikimet septike të hershme njihen otiti i mesëm, otomastoiditi.

Ndërlikime të vonshme - Glomerulonefriti, takohet më shpesh në javën e tretë të sëmundjes, me shfaqjen e të gjitha shenjave klinike e laboratorike të afeksionit renal. Glomerulonefriti duhet të dallohet nga manifestimet e shpejta toksike renale ose nga nefriti intersticial, që kanë dekurs beninj gjatë skarlatinës.

Reumatoidi i shpejtë skarlatinoz është i lidhur me intoksikimin fillestar të sëmundjes, kurse reumatoidi i vonët lidhet me proceset e infektimit dhe të alergjizimit të organizmit.

Diagnoza

Për diagnozën ndihmon epidemiologjia, kuadri klinik, karakteristika e ekzantemës si dhe analizat laboratorike.

Kulturë nga gryka për streptokok të grupit A Beta hemolitik ditët e para pa filluar antibiotikët, rritja e titrit të antistreptolizinave në gjak.

Hemograma karakterizohet nga leukocitoza me neutrofili, zhvendosje nga e majta e formulës, eritrosentimenti i rritur.

Diagnoza diferenciale bëhet me:

Fruthin: karakterizohet nga temperatura e lartë, konjuktiviti, fotofobia, kolla e thatë, njollat e Koplikut dhe ekzantema 3 ditore.

Rubeolën: limfadenopatia postaurikulare.

Mononukleozën infektive: limfadenopatia, splenomegalia, limfomonocitet atipike, ekzantema.

Do të kihen parasysh dhe ekzantemat virale, nga Kawasaki dhe ekzantemat medikamentoze.

Infeksionet e rënda invazive nga SGA

Incidenca e infeksioneve të rënda invazive të SGA, përfshijnë ***bakterieminë, sindromin e shokut toksik streptokoksik*** dhe ***fascitin nekrotizant***, ka rritje në dekadat e fundit.

Incidenca është më e lartë në fëmijët dhe personat e vjetër. Variçela është përcaktuar si faktor risku më i zakonshëm tek fëmijët. Faktorë të tjerë risku përfshihen diabeti, infeksioni i HIV dhe sëmundjet pulmonare dhe kardiake kronike. Porta e hyrjes është e panjohur në pothuajse 50% të rasteve në infeksionet e rënda invazive nga SGA, por në shumicën e rasteve besohet të jetë lëkura dhe membranat mukoze. Sëmundjet e rënda invazive rrallë pasojnë faringitin SGA.

Bakteriemia

Streptokoku i grupit A mund të kalojë në gjak nisur nga një prej infeksioneve të shkaktuara prej tij si një plagë të lëkurës, celulit, lezion variçelë, abces ose infeksion të rrugëve respiratore, faringit, otit media, sinuzit, pneumoni, ose në pacientët me malnutricion dhe sëmundje malinje.

Sindromi i shokut toksik streptokoksik **(SSTS)** diferencohet nga tipa të tjerë të infeksioneve invazive të streptokokut të grupit A, prej prezencës së shokut dhe insuficiencës së shumë organeve në dekursin e infeksionit.

Kriteret klinike të SSTS

Hipotension plus dy ose më shumë nga kritere të mëposhtme
- dëmtim renal
- koagulopati
- prekje hepatike
- sindroma e detresit respirator adult
- ekzantema makulare e gjeneralizuar
- nekroze e indeve të buta

Fasciti nekrotizant nga SGA karakterizohet nga nekroza lokale subkutane e indeve të buta dhe lëkurës.

Mekanizmat patogenë përgjegjëse për infeksione të rënda invazive të SGA, duke përfshirë sindromin e shokut toksik streptokoksik dhe fascitin nekrotizant (infeksionet e thella të indeve të buta), nuk janë plotësisht të kompletuara, por sugjerohet një lidhje me ekzotoksinat pirogene streptokoksike. Tre ekzotoksina origjinale pirogene streptokoksike (A.B.C.) stimulojnë aktivizimin dhe shumëzimin e limfociteve T dhe makrofagëve, të cilët prodhojnë citokinat. Këto citokina janë të afta të prodhojnë shok dhe dëmtime të indeve dhe besohet që janë përgjegjëse për shumë manifestime klinike të infeksioneve invazive të rënda nga SGA.

Diagnoza e infeksioneve SGA

Ekzaminimet mikrobiologjike mbeten standarti i artë në konfirmimin e diagnozës klinike të infeksioneve akute faringeale me SGA, si dhe bartësve të këtyre infeksioneve.

Kjo realizohet nëpërmjet mbjelljes së strishove faringeale me terren ushqyes të posaçme, të cilat nëse merren si duhet, kanë sensitivitet që arrin në 90-95%.

Testet antigenike të shpejta

Këto teste bëjnë një identifikim të shpejtë të SGA nga strishot faringeale dhe ndonëse janë më të kushtueshme se ato mikrobiologjike, sigurojnë rezultate më të shpejta.

Shumica e këtyre metodave bazohen në identifikimin e antigenëve të murit qelizor përmes metodës së lateks aglutinimit. Sot, shumica e testeve të shpejta për percaktimin e antigenëve të SGA kanë një specificitet shumë të mirë prej ≥95% krahasuar me kulturat e agar gjakut. Këto teste bëjnë të mundur evitimin e dhënies së antibiotikëve, personave me shqetësime faringeale, por tek të cilët testet e shpejta tregojnë rezultate negative.

Rezultati përmes këtyre testeve është i shpejtë nga 10 deri në 60 minuta në krahasim me dy ditë, aq sa nevojitet për rritjen e kulturave.

Ekzaminimet serologjike të infeksioneve me SGA, bazohen pikërisht në përgjigjen imunologjike të organizmit kundër produkteve ekstracelulare, si streptolizina O, DNA-ra, hialuronidoza, streptokinaza. Në testet serologjike më shumë ekzaminohet antistreptolizina O (ASO), e cila konfirmon një infeksion streptokoksik.

Mjekimi

Penicilina është medikamenti i zgjedhur për faringitin SGA dhe infeksionet supurative. Rekomandohet peniciline orale, penicilinë V,250 mg/dozë, 2-3herë në ditë për 10 ditë. Përdoret dhe bipenicilina 400.000U, 2 herë në ditë, im., për 10 ditë. Në rast reaksioni (mbindjeshmërie nga penicilina) përdoren makrolidët, eritromicina (eritromicina estolate 20-40 mg/kg/peshë), ose eritromicine ethylsuccinate 40 mg/kg/peshë, 3 deri në 4 herë në ditë për 10 ditë, si dhe klaritromicina e azitromicina.

Zgjatja e mjekimit me makrolidet është 10 ditë, me përjashtim të azitromicinës që merret për 5 ditë.

Rekomandohen dhe cefalosporinat në rastet kur fëmijët nuk kanë reaksion nga penicilinat.

Amoksicilina ka efekte të mira, me dozë 50 mg/kg/peshë, 3 herë në ditë. Amoksicilina ose kombinimi i saj me acidin klavukonik janë një mjekim i përshtatshëm.

Sulfamidet dhe tetraciklinat nuk rekomandohen për mjekimin e SGA-së.

Në piodermitë streptokoksike pa shenja klinike, mjekimi bëhet lokalisht dhe nëse infeksioni është përhapur, përdoren antibiotikë nga goja si cefaleksin ose eritromicinë.

Në qoftë se dyshohet për një fascit nekrotizant, ndërhyrja kirurgjikale është imediate si për qëllime diagnostike dhe mjekuese.

Në të sëmurët me bakteriemi streptokoksike, pneumoni, sindromin e shokut toksik, trajtohen me antibiotikë intravenozë.

Duke u nisur nga fakti se ekzotokinat ose toksinat e tjera streptokoksike luajnë një rol të rëndësishëm në zhvillimin e sindromit të shokut toksik streptokoksik, mjekimi me klindamicinë është më i pranueshëm sepse klindamicina vepron drejtpërsëdrejti mbi sintezën e proteinave, ajo ka veprim më të shpejtë në kufizimin e prodhimit të toksinës se sa penicilina, e cila vepron mbi murin qelizor. Sugjerohet që gama globulina intravenoze mund të jetë efektive në trajtimin e sindromit të shokut toksik streptokoksik.

Portatorët (mbartësit) e streptokokut B-hemolitik nuk mjekohen.

HEPATITI VIRAL AKUT A

Hepatiti viral akut A është një sëmundje infektive akute e mëlçisë, e shkaktuar nga virusi i hepatitit A (HAV), takohet shpesh në praktikën e përditëshme.

Etiologjia

Virusi i hepatitit A klasifikohet në grupin e enteroviruseve të familjes Picornaviridae. Gjenomi i virusit të hepatitit viral A ka një molekulë një vargore ARN.

Epidemiologjia

Hepatiti A është i përhapur kudo në botë, sëmundja mund të paraqitet në formë sporadike ose epidemike.

Rruga kryesore e transmetimit është ajo fekal-orale.

I vetmi burim i infeksionit është njeriu i sëmurë, i cili eleminon virusin në mjedisin e jashtëm me materialet fekale.

Përhapjen e infeksionit e favorizojnë kushtet e këqija higjeno-sanitare; prandaj infeksioni dhe sëmundja është më e përhapur në vendet me nivel social-ekonomik të ulët, në vendet në zhvillim, ku sëmundja prek kryesisht fëmijët.

Periudha e inkubacionit është mesatarisht 3 javë. Eleminimi i virusit me feçe fillon në fund të periudhës së inkubacionit, arrin pikun përpara fillimit të simptomave, deri 2 javë pas shfaqjes së ikterit.

Shpeshtësia më e madhe e infeksionit është në moshën 5-14 vjeç.

Patogeneza

Virusi i hepatiti A merret nëpërmjet ujit dhe ushqimeve të infektuara, shumëzohet në epitelin e zorrëve dhe nyjet limfatike mezenteriale, ku ndodh viremia gjatë së cilës virusi përhapet në të gjitha organet, duke përfshirë edhe mëlçinë.

Virusi vendoset në qelizat e mëlçisë dhe qelizat e Kupffer, ku bëhet dhe shumëzimi i mëtejshëm i tij. Virionet sekretohen në bilë dhe eleminohen me feçe.

Organe të tjera që preken gjatë infeksionit të HAV janë nyjet limfatike dhe shpretka, të cilët zmadhohen, si dhe indi i zorrës së hollë mund të ketë ndryshime në strukturën e vileve dhe ulçerime të aparatit tretës, që mund të ndodhin veçanërisht në rastet fatale.

Mekanizmi i patogenezës nuk është plotësisht i qartë, megjithatë mendohet se nekroza hepatocelulare, nuk është pasojë e veprimit citopatogen të virusit, por e përgjigjes imunitare të organizmit të njeriut ndaj virusit.

Simptomatologjia klinike

Hepatiti A ka disa forma klinike tek fëmijët: subklinike (pa simptoma klinike, por me rritjen e transaminazave), anikterike (me simptoma klinike, por pa ikter), ose ikterike (me simptoma klinike dhe ikter). Manifestimet klinike të hepatitit A lidhen direkt me moshën e fëmijës.

Shumica e fëmijëve <6 vjeç kanë infeksion pa simptoma klinike ose me simptoma të lehta jo specifike të hepatitit A, më pak se 10% e fëmijëve me këtë grup kanë ikter, pra është karakteristike që tek fëmijët hepatiti viral akut shfaqet pa ikter. Shumica e fëmijëve kanë temperaturë subfebrile, dobësi, nause, të vjella. Këto simptoma pasohen pas disa ditësh nga simptomat dhe shenjat specifike të çrregullimit hepatik, duke përfshirë urinën e errët, feçe të dekoloruara, ikter në sklerat dhe në lëkurë.

Disa fëmijë, më pak se 20% kanë prekje të rrugëve respiratore, kollë, sekrecione nga hunda, dhëmbje fyti. Në fillim të sëmundjes mund të shfaqet edhe urtikaria.

Si forma klinike më të zakonshme janë format gastrointestinale, gripale dhe kolestatike.

Në ekzaminimin fizik, gjendja paraqitet e lehtë ose e mesme, vihet në dukje zmadhimi i mëlçisë me konsistencë të butë ose mesatare, në 10-20% të rasteve vihet re zmadhimi i shpretkës.

Simptomat e hepatitit A, zgjasin për disa javë me një mesatare jo më shumë se 2 muaj, megjithatë në disa raste mund të ketë zgjatje ose rikthime të shenjave dhe simptomave deri në 6 muaj. Të gjithë pacientët me hepatitin akut A shërohen plotësisht. Hepatiti fulminant është i rrallë dhe infeksioni kronik nuk ndodh.

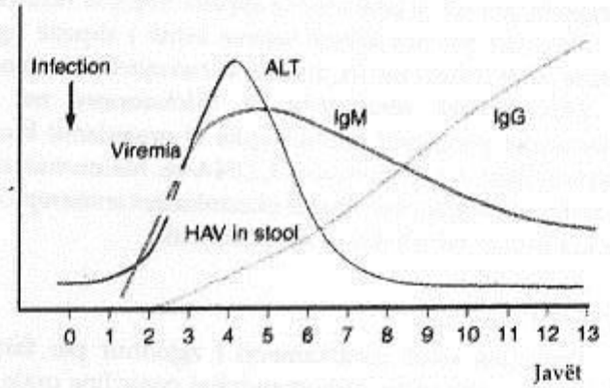


Fig. 10 – Profili serologjik i **hepatitit A (HAV)**

Diagnoza

Për vendosjen e diagnozës, ndihmojnë të dhënat e anamnezës, sidomos në rastet që janë me ikter, epidemiologjia, kontakti me të sëmurë me hepatit viral akut A, si dhe ekzaminimet laboratorike, klinike, biokimike dhe serologjike. Në hemogramë vihet re leukopeni dhe limfocitozë. Nga të dhënat biokimike ka rëndësi rritja e nivelit të alaninë aminotransferaza (ALT) dhe aspartate aminotransferaza (AST) që arrin zakonisht 4-100 fishi i vlerave normale.

Bilirubina, megjithëse e rritur, zakonisht mbetet nën 10 mg/dl dhe arrin pikun 1-2 javë pas fillimit të sëmundjes. Zakonisht ulja e nivelit të bilirubinës bëhet më shpejt se normalizimi i vlerave të transaminazave. Ulja e indeksit të protrombinës dhe e nivelit të albuminave na orienton për një ecuri jo të mirë të sëmundjes. Në infeksionin akut kemi rritje të fosfatazës alkaline dhe të γ glutamyltranspeptidazës (GGTP).

Infeksioni akut i hepatitit viral saktësohet me praninë e antikorpeve anti HAV. Hepatiti viral A nxit prodhimin e dy lloje antikorpesh në fillim të imunoglobulinës IgM, ndërsa në periudhën e konvaleshencës, shfaqet imunoglobulina IgG.

Anti-HAV IgM është e pranishme me fillimin e simptomave, niveli i saj mbetet i lartë për 4-8 javë dhe zhduket zakonisht pas 4-6 muajsh.

Anti-HAV IgG vihet në dukje pas rritjes së anti-HAV IgM dhe zakonisht rritet, ndërsa niveli i IgM ulët. Anti-HAV IgG persiston gjatë gjithë jetës (Fig. 10).

Diagnoza diferenciale

Diagnoza diferenciale e hepatitit viral akut A, duhet të bëhet në rradhë të parë me të gjitha hepatitet e tjera virale B, C, D, E, sigurisht me serologji.

Në të porsalindurit, dallimi duhet të bëhet me ikterin fiziologjik, sëmundjen hemolitike, sepsisin, difekte të rrugëve biliare. Në fëmijët më të rritur, bëhet me sindromin uremik hemolitik, brucelozën, leptospirozën, fibrozën cistike, me malarien, defiçensën e α1 – Tripsinës, me sëmundjet malinje ose me imunodefiçencë. Gurët e tëmthit mund të mbyllin rrugët biliare dhe të shkaktojnë ikter në fëmijët e rritur dhe në fëmijët me sëmundje hemolitike kronike.

Medikamentet që dëmtojnë mëlçinë, mund të merren në konsideratë, paracetamoli dhe medikamente të tjera që japin hepatit toksik.

Ndërlikimet

Ndërlikimet janë të pakta. Hepatiti fulminant me nekrozë hepatike dhe insufiçiencë hepatike është i rralle.

Mjekimi

Hepatiti viral A është një sëmundje që vet-eleminohet, nuk jep infeksion kronik, as sëmundje kronike të mëlçisë, prandaj mjekimi është simptomatik. Shtrohen në spital rastet që dehidrohen nga të vjellat.

Parandalimi

Rekomandohen masa të përgjithshme për një higjenë personale të mirë, përdorimi i ujit higjenikisht të pastër dhe gatimi i pastër i ushqimeve.

Rëndësi ka përdorimi i vaksinës së hepatitit A, vaksinë e inaktivizuar kështillohet të përdoret mbas moshës dy vjeç.

HEPATITI VIRAL B

Etiologjia

Virusi i hepatitit B bën pjesë në familjen Hepadnaviridae, është virus hepatotrop që përmban ADN dyfishe në formë rrethore. HBV është një pjesëzë me formë sferike, me diameter 42-47nm dhe është përshkruar që në vitin 1970 nga Dane, prandaj u emërtuan trupëzat Dane. Këto trupëza, që përfaqësojnë vetë virusin B, përbëhen nga një mbulesë e jashtme, antigjeni sipërfaqësor (HBsAg), që mbështjell një nukleus central (core) ose HBcAg me diametër 27 nm, si dhe nga një antigjen i tretë i quajtur antigjeni "e", HBeAg. Në brendësi të korës gjendet ADN e virusit dhe ADN polimeraza.

Gjenoma

Gjenoma e HBV përmban ADN në formë rrethore pjesërisht dy vargore. Ka katër gene: janë identifikuar geni S (i sipërfaqes), geni C (kore), si dhe proteinat (polimerazë P dhe X). Geni S kodon për proteinën virale mbështjellëse, për antigenin e sipërfaqes HBsAg, kodon dhe ndan genin në tre seksione, preS1, preS2 dhe preS. Geni C kodon për proteinën nukleokapsidike, HBcAg dhe paraprihet nga një region i quajtur pre-kore që kodifikon për prodhimin e një proteine jo strukturore HBeAg. ADN polimeraza kodohet nga geni P. Produkti i sintezës në regionin P është poliproteine e përbërë nga katër subunitete funksionale, ndërmjet të cilave një transkiptaze inverse dhe ADN polimerazë. Funksioni i proteinës të koduar për genin X nuk është plotësisht i qartë. Fig. 11.

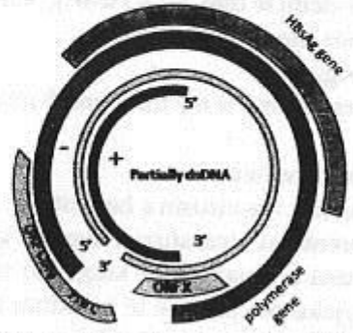


Fig.11 –Struktura e Genomës e hepatitit viral B

Genotipat dhe serotipat

Antigeni i sipërfaqes së virusit B (HBsAg) ka specifika antigenike të ndryshme, përveç kësaj ka një përcaktues grup specifik "a" të përbashkët për të gjitha serumet HBsAg pozitive.

Në bazë të variabilitetit antigenit të HBsAg virusi B klasifikohet në 8 genotipa që shënohen me gërmat e alfabetit (A-H). Kështu, genotipi A mbizotëron në Amerikën e veriut, genotipi D në pellgun e mesdheut etj.

Tab.1 – Genotipat dhe serotipat

Genotip	Serotip	Shpërndarja gjeografike e popullatës
A	adw2, aywl	Europa veriperendimore, Amerika e veriut, Amerika qendrore
B	adw2, aywl	Indonezia, Kina, Vietnami
C	adw2, adr, adrq, ayr	Azia lindore, Korea, Kina, Japonia, Vietnami
D	adw2, ayw3	Mesdheu, Turqia, Lindja e mesme, India
E	ayw4	Afrika
F	adw4q	Vendas Amerikanë
G	adw2	Shtetet e Bashkuara, Franca
H	-	Amerika qendrore, Amerika e jugut

Epidemiologjia

Burim kryesor infeksioni është i sëmuri me infeksion akut, por në mënyrë të veçantë bartësit kronik.

Klasifikimi për zona endemike

Vëndet me endemi të ulët, < 2% HbsAg, vënde me endemi të mesme, 2-8% HbsAg, vënde me endemi të lartë

> 8% të HBsAg.

Mënyrat e transmetimit të hepatitit viral B janë:

Transmetimi parenteral

Infektimi i njeriut me virusin e hepatitit B bëhet kryesisht, nëpërmjet transmetimit parenteral, transfuzioneve të gjakut dhe derivateve të tij, si plazma, masa e rruazave të kuqe ose të bardha. Dihet se sasira shumë të vogla gjaku ose plazme të infektuar (0,0001ml) janë në gjendje të transmetojnë virusin B, sidomos kur serumi është HBcAg pozitiv.

Rrezikshmëri paraqet përdorimi i veglave të pasterilizuara mirë në sallat e operacionit të kirurgjisë dhe të stomatologjisë.

Virusi i hepatitit B është 50-100 herë më infektues se virusi i Sidës.

Transmetimi perinatal

Transmetimi perinatal është një rrugë e rëndësishme e transmetimit të të porsalindurve. Në uterus transmetimi është relativisht i rrallë, llogaritet <3% të infeksionit perinatal në shumicën e studimeve. Risku i transmetimit nga një nënë e infektuar tek fëmija i saj, lidhet me gjendjen e HBeAg tek nëna. Prezenca e HBeAg rrit ngarkesën virale dhe infeksiozitetin. Rrisku që një fëmijë të fitojë HBV prej një nëne të infektuar është 70-90% për fëmijët e lindur nga nëna, të cilat kanë HBsAg dhe HBeAg pozitive dhe 5-10% për fëmijët e lindur nga nënat, me HBsAg pozitive, por HBeAg negative. Megjithëse HBV është gjetur në koncentacione të ulëta në qumështin e nënës, rrisku i transmetimit nuk është rritur prej pirjes së gjirit.

Transmetimi horizontal

Transmetimi horizontal është një tjetër rrugë infektimi në vendet në zhvillim, njihet si intrafamiljar.

I referohet transmetimit perkutan të HBV-së, nëpërmjet personave të të njëjtës familje ose personave të tjerë, të cilët kanë kontakte të ngushta nga shkëmbimi i sendeve personale, si materialet për pastrim dentar etj. Ky lloj transmetimi është më i rëndësishëm në vendet me endemicitet të lartë të HBV-së.

Transmetimi seksual

Transmetimi seksual është një shkak madhor i hepatitit B.

Patogeneza

Përsa i takon patogenezës, mendohet se ndryshimet që ndodhin në fazën akute dhe kronike janë pasojë e përgjigjes imunitare të organizmit ndaj infeksionit, pra nuk ka veprim direkt citopatogen. Në fazën e parë në hepatitin viral akut ndodh infektimi i hepatociteve prej HBV, që rezulton me shprehjen e antigeneve virale në sipërfaqen e qelizës. Antigeni viral më i rëndësishëm është antigeni HBsAg dhe HBcAg. Në patogenezën e hepatitit B një rol të rëndësishëm luajnë limfocitet T CD4+, qelizat T lizojnë hepatocitet që kanë HBcAg, dhe ky veprim citotoksik mund të bllokohet nga antitrupat anti-HBc dhe molekulat e klasës së parë HLA.

Në mjaft studime të kohëve të fundit bëhet fjalë për rolin mbizotërues të përgjigjes së limfociteve me profil citokinik TH1, që përpunojnë interleukinën 2, interferonin γ (γ-INF) dhe faktorin e nekrozës tumorale (TNF). Persistenca e virusit në rastet kronike lidhet me paaftësinë e limfocitit T për të njohur antigenët HBV.

Përgjigja imune stimulon prodhimin e tre antitrupave: anti-HBc, anti-HBs dhe anti-HBe. Prania e HBsAg në serum, zakonisht është treguesi i infeksionit nga virusi B, pa përcaktuar kohën e këtij infeksioni, infeksion akut, hepatopati kronike B, apo mbartës kronik me virusin B. HBsAg shfaqet në gjak gjatë periudhës së inkubacionit, zakonisht 1-6 javë përpara se të shfaqen shenjat klinike të sëmundjes dhe pastaj zhduken gjatë konvaleshencës. Antitrupat anti-HBs shfaqen pas disa javësh ose muajsh pas zhdukjes së antigenit kapsular nga serumi dhe dëshmojnë se infeksioni ka kaluar, gjithashtu, antiHBs është antitrup që shfaqet pas vaksinimit. Bashkë me këto antikorpe shfaqen dhe imunoglobulinat IgM dhe IgG (anti-Hbc IgM). Antigjeni jo kapsular HBcAg nuk gjendet i lirë në qarkullimin e gjakut, por haset në brendësi të trupave Dane, i mbështjellë nga antigeni sipërfaqësor HBsAg. Anti-HBc është imunoglobulinë e tipit IgM, që shfaqet në fazën e parë të infeksionit. Rritja e nivelit të antitrupave IgM anti-HBc ndodh në të njëjtën kohë me rritjen e transaminazave në serumin e të sëmurëve dhe është tregues i shumëzimit, që ndodh në fazën akute të infeksionit dhe me shërimin e të sëmurit ato zhduken. Pak më vonë se shfaqja e antiHbcIgM në serum shfaqet dhe anti HBcIgG specifike, të cilat qëndrojnë të larta gjatë gjithë jetës.

HBeAg, shfaqet në gjak pak kohë pas daljes së HBsAg dhe është treguesi i shumëzimit viral. HBeAg është një antigen, shihet vetëm në serumet që janë pozitive për HBsAg. Kur HBe Ag qëndron e rritur për më shumë se 3 muaj, shanset për hepatit kronik rriten. Zhdukja e shpejtë e tij është shenjë e mirë prognostike. Shfaqja e antikorpeve antiHBe dhe zhdukja e antigjenit HBeAg, tregon për fillimin e shërimit.

Simptomatologjia klinike

Hepatiti viral akut B ka këto faza: periudha e inkubacionit, preikterike, ikterike dhe e shërimit.

Periudha e inkubacionit për infeksionin HBV është 3 muaj, por mund të ndryshojë prej 6 javëve deri 6 muaj.

Simptomat klinike varen nga mosha kur infektohet fëmija, niveli i shumëzimit të HBV dhe gjendja imunitare e tij. Infeksionet perinatale zakonisht janë asimptomatike, sëmundja tipike vihet re në 5%-15% të fëmijëve në moshën 1-5 vjeç dhe në 33%-50% në fëmijët e rritur, adoleshentët dhe adultët.

Shenjat fillestare që karakterizojnë periudhën prodromale (3-14 ditë) dhe fazën preikterike, janë mjaft të larmishme, por nganjëherë paraqiten si gjendje pseudogripale me temperaturë 37.5°-38.5°C. Kjo temperaturë shoqërohet me dhimbje koke, kollë, dhimbje muskujsh, dhimbje të kyçeve, etj. Ka raste kur mbizotërojnë çregullime të tretjes, si mungesë oreksi, nauze, meteorizëm, dhimbje në hypokondrin e djathtë, epigaster etj. Më rrallë shfaqet diareja, të vjellat, të cilat krijojnë tabllone klinike të një gastroenteriti.

Kjo periudhë prodromale zakonisht përfundon me shfaqjen e ikterit, por ka raste kur këto shenja janë të qëndrueshme ose rëndohen më tepër në periudhën ikterike. Kjo periudhë fillon me shfaqjen e ikterit në konjuktiva i cili bëhet i dukshëm kur niveli i bilirubinës arrin mbi 1,8 mg%-2mg% (norma 0.3-0,9mg%). Karakteristikë e kësaj faze është shtimi progresiv i ikterit në konjuktiva dhe në lëkurë, i cili arrin maksimumin nga java e dytë. Në rreth 25% të rasteve të sëmurët kanë prurit, i cili është më i shprehur natën. Urina është në sasi më të pakët se në normë dhe me ngjyrë të errët, kurse feçet janë pjesërisht të çngjyrosura.

Klinikisht bie në sy zmadhimi i mëlçisë me konsistence të shtuar dhe e ndjeshme në prekje, në disa raste vihet re dhe zmadhimi i shpretkës.

Në më pak se 1% e infeksioneve akute përfundojnë në hepatit fulminant.

Manifestimet ekstrahepatike si rashi urtikarial, artralgjia dhe artriti shoqërohen shpesh me hepatit viral B akut. Këto manifestime mund të jenë rezultat i komplekseve imune qarkulluese dhe shpesh zhduken me fillimin e ikterit. Infeksioni HBV është shkak i shpeshtë i sindromit Gianotti-Crosti (acrodermatiti papular), një ekzantemë papulare likenoide, simetrike që shoqërohet në përqindje të lartë me limfadenopati të gjeneralizuar. Gjithashtu është raportuar dhe trombocitopeni që paraprin shfaqjen e ikterit.

Të tjera manifestime ekstrahepatike, që shoqërojnë infeksionin HBV, përfshijnë poliartritin, glomerulonefritin dhe aneminë aplastike.

Mosha dhe koha e infeksionit akut është determinanti primar i riskut për progresion të infeksionit kronik. Më shumë se 90% e latantëve që janë infektuar në periudhën perinatale, zhvillojnë infeksion kronik të hepatitit B.

Diagnoza

Të dhënat laboratorike

Hemograma: vihet re leukopeni, limfocitozë relative.

Testet e retensionit biliar: Bilirubuina direkte zakonisht rritet më përpara se të rritet bilirubina totale, në serum niveli më i lartë mund të arrijë në 20 mg/dl. Fosfataza alkaline është e lartë, më shpesh reflekton rritjen e sintezës dhe çlirimin e kësaj enzyme në qarkullim.

Testet e citolizës: rritet niveli i SGPT dhe SGOT, vlerat e SGPT arrijnë 10-100 fishi i normës.

Testet e isufiçiencës hepatike: hypoprotrombinemia, duhet të kihet kujdes, se ulja e nivelit të protrombinës nën 20% është një tregues i rëndësishëm prognostik për rendimin e gjendjes, kur kjo shoqërohet edhe me trombocitopeni.

Diagnoza serologjike në infeksionin akut

Mbas infeksionit markuesit e parë që përcaktohen janë HBsAg dhe rritja e nivelit të anti-HBcIgM.

Anti-HBcIgM është markuesi serologjik më i vlefshëm, sepse ai është prezent më herët se HbsAg dhe vazhdon të jetë prezent edhe më vonë kur HbsAg është zhdukur.

Përcaktimi i HbeAg me titër të lartë tregon për shumëzim viral dhe rritje të infeksiozitetit.

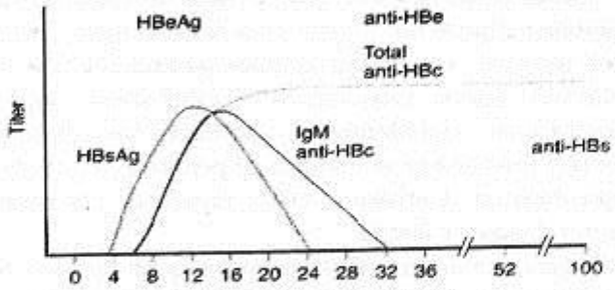


Fig. 12 - Javët pas ekspozimit

Përgjigja serologjike e infeksionit të hepatitit viral akut B

Shërimi i infeksionit akut

Gjatë shërimit të infeksionit, anti-HBcIgM zëvendësohet me antitrupat e nënklasës IgG ndaj antigjeneve të bërthamës (IgG anti HBc) dhe shfaqjen e anti-HBs. Anti-HBs është mbrojtëse, antitrup neutralizues dhe prania e tij tregon për shërim ndaj infeksionit akut dhe imunitet nga riinfeksioni. Periudha gjatë së cilës të gjitha HBsAg neutralizohen nga anti -HBs, kurse HBsAg dhe anti HBs janë të pamatshme, quhet periudha dritare. Gjatë kësaj periudhe shenjuesi serologjik i vetëm i infeksionit është IgM anti -HBc.Gjatë shërimit anti-HBe zëvendëson HBeAg. Në njerëzit e shëruar nga infeksioni viral HBV, IgG anti-HBc zakonisht mbetet i matshëm gjatë gjithë jetës, kurse anti-HBs mund të jetë i pamatshëm në një infeksion të shkuar.

Infeksioni Kronik

Në infeksionin kronik, HBsAg persiston >6 muaj dhe anti HBs nuk zhvillohet.

Diagnoza diferenciale e hepatitit akut B bëhet me hepatitin A, C, me të dhëna serologjike.

- Hepatit B akut, kur HBsAg pozitive, anti-HAVIgM negative, anti-HBcIgM pozitive dhe anti-HCV negative.
- Hepatit B kronik kur HBsAg pozitive, anti-HAVIgM negative, anti-HBcIgG pozitive dhe anti-HCV negative.
- Hepatit A akut kur HBsAg negative, anti-HAVIgM pozitive, anti-HBcIgM negative dhe anti-HCV negative.
- Hepatit C akut kur HBsAg negative, anti-HAVIgM negative, anti-HBcIgM negative dhe anti-HCV positive.

Njëkohësisht bëhet diagnoza diferenciale me: infeksionin nga citomegalovirusi, infeksioni viral nga herpes virusi, mononukleoza infektive, ikteri hemolitik.

Mjekimi i HBV

Mjekimi i hepatitit viral akut B është simptomatik. Në fëmijët që paraqesin të vjella, temperaturë dhe bilirubinë të lartë rekomandohen të shtrohen në spital.

Ndërlikimet

Ndërlikimet me afat të gjatë të hepatitit B, përfshijnë cirozën dhe karcinomën hepatocelulare.

Parandalimi

Parandalimi bëhet me anë të vaksinës kundër hepatitit B. Kjo vaksinë ka hyrë në kalendarin e vaksinimit të detyrueshëm për fëmijët në vendin tonë, që në vitin 1995.

Përdorimi i vaksinës ka bërë që aktualisht rastet me hepatit viral akut B tek fëmijët të jenë të papërfillshme.

Njëkohësisht përdorimi i shiringave, ageve dhe sistemeve me një përdorim ka ulur shumë përqindjen e këtij infeksioni në sëmundshmërinë e moshës fëminore.

Sipas të dhënave tona nga një studim 9 vjeçar për të sëmurët e shtruar me hepatit viral akut B, në spitalin e fëmijëve "Nënë Tereza" rezulton se hepatiti viral akut B nga 14.3% të rasteve në vitin 2000, arriti në 0% në vitin 2008.

HEPATITI C

Etiologjia

Virusi i hepatitit viral C është zbuluar në vitin 1988, është virus me përmasa 55-56 mm, i përket familjes së Flaviviridea. Janë 6 gjenotipa madhore të hepatitit C, të cilat janë përcaktuar numerikisht nga 1-6-ta. Gjenomi i virusit përbëhet nga ARN njëvargore, me afërsisht 9400 nukleotide. Proteinat virale të hepatitit C ndahen në proteinat strukturore E1 dhe E2 dhe proteinat jo strukturore NS2, NS3, NS4, NS4A, NS4B, NS5, NS5A, NS5B. Proteinat strukturore dhe jo strukturore nxisin prodhimin e antitrupave përkatëse, përcaktimi i të cilave ka rëndësi për diagnozën serologjike të hepatitit viral C. Fig. 13.

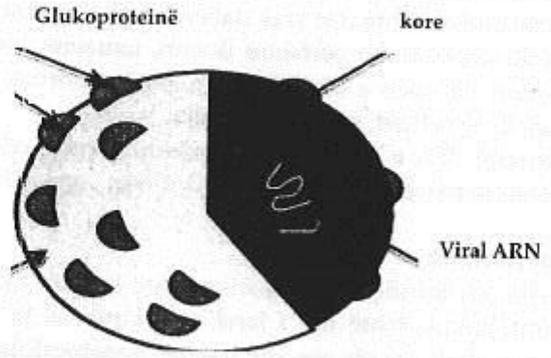


Fig. 13 -Struktura e hepatiti viral C

Epidemiologjia

Periudha e inkubacionit varion nga 2-24 javë. Në fëmijët, seroprevalenca e HCV është 0,2% në fëmijët më të vegjël se 11 vjeç dhe 0,4% në fëmijët më të mëdhenj se 11 vjeç. Rrugët e transmetimit të virusit C janë të njëjta me ato të virusit të hepatitit B.

Mundësia më e madhe e infektimit është në ata persona që marrin transfuzion gjaku dhe nënproduktet e tij si plazmë, masë trombocitare, imunoglobulina. Përdorimi i drogave intravenoze është risk i lartë për të fituar hepatitin C. Transmetimi seksual është shkak i zakonshëm i hepatitit C. Afërsisht 10% e infeksioneve të reja nuk u njihet burimi i transmetimit.

Transmetimi vertikal ndodh në 5% të porsalindurve nga nëna që janë HCV-ARN positive në momentin e lindjes. Tek nënat që janë me titër të lartë (HCV-ARN) positive dhe në bashkëinfeksion me HIV, transmetimi mund te rritet ne 20%.

Patogjeneza

Fillimisht vëndi i shumëzimit viral është hepatociti. Në fazën akute, të dhënat histologjike në mëlçi janë tipike të hepatitit viral akut dhe përfshijnë nekrozën fokale dhe apoptozën hepatocelulare. Këto të dhëna besohet të jenë në sajë të përgjigjes immune ndaj virusit, se sa nga veprimi direkt citopatik i tij.

Manifestimet klinike

Në fëmijët dhe të rriturit infeksioni akut i HCV është më shpesh asimptomatik dhe i panjohur.

Në 20%-30% e fëmijëve të infektuar, të cilët janë simptomatik, simptomat janë të lehta dhe nuk dallojnë nga simptomat e hepatiteve të tjera virale akute, duke përfshirë ikterin, nauzenë anoreksinë, dhimbje në abdomen në anën e djathtë, sipër. Janë raportuar raste me hepatit fulminant C në fëmijët, por janë të rralla.

Afersisht 25% e pacienteve te infektuar progredojne drejt cirozes, karcinomes hepatocelulare , brenda 20-30 vjet , nga fillimi I infeksionit.

Ndërlikimet

Risku për insuficiencë hepatike është i pakët nga HCV, por risku i hepatitit kronik është më i lartë se i viruseve të tjera hepatotrope. Progresioni drejt cirozës ose karcinomës hepatocelulare është një shkak madhor i sëmundshmërisë dhe i indikacionit për transplant të mëlçisë në të rriturit.

Diagnoza

Për diagnozën e hepatitit C kërkohen testet serologjike të gjakut për të gjetur antikorpet anti HCV.

Anti HCV rezulton pozitiv në 97% të përsonave të infektuar, por testimi i antitrupave nuk mund të dallojë infeksionin në fazën akute ose kronike te tij.

Prezenca e virusit testohet duke përdorur metoda molekulare si PCR (Polymerazë chain reaction). Përcaktimi i genotipit të HCV është i rëndësishëm, veçanërisht për mjekimin.

Përcaktimi i transaminazave, aminotransferazave, gjatë infeksionit të HCV, luhatet gjatë ecurisë së sëmundjes dhe nuk përputhen me shkallën e fibrozës së mëlçisë. Biopsia e heparit indikohet përpara fillimit të mjekimit.

Trajtimi

Trajtimi i tanishëm është një kombinim i Pegiinterferon alfa-2a ose Pegiinterferon alfa-2b (PEG-Intron) dhe medikamentit antiviral ribavirinë për një periudhë 24-28 javë, që varet nga gjenotipi i virusit të hepatitit C.

Mjekimi

Nga FDA (Food and Drug Administration), janë aprovuar për përdorim tek fëmijët më të mëdhenj se 3 vjeç, IFN-a2b dhe ribavirina. Trajtimi duhet të bëhet për të gjithë fëmijët e infektuar me genotipin 2 dhe 3, të cilët i përgjigjen mirë trajtimit. N.q.s. fëmija është genotip 1b virus,

zgjedhja e mjekimit do të jetë individuale. Ky mjekim i jepet pacientëve që kanë avancim të fibrozës hepatike.

Parandalimi

Kontrolli i gjakut dhe i produkteve të tij, përpara transfuzionit, si dhe përdorimi i shiringave dhe sistemeve njëpërdorimshme, ulin riskun për këtë infeksion.

Nuk ka vaksinë kundër hepatitit C.

HEPATITI VIRAL D

Hepatiti viral D (HDV) klasifikohet si një virus satelit. HDV është një grimcë sferike, gjenomi i së cilës përbëhet nga ARN dhe mbështillet nga antigeni sipërfaqësor HBsAg. HDV ka një antigen Delta (HDAg), i cili përbëhet nga dy proteina, përkatësisht me 195 dhe 214 aminoacide që luajnë rol biologjikisht të ndryshëm. Virusi Delta është në gjendje të shumëzohet vetëm në prani të HBsAg-së dhe është një virus hepatotrop shumë agresiv, veprim ky që lidhet me karakterin citopatogen të tij mbi hepatocitet. Infeksioni me HDV ndodh me dy forma: bashkëinfeksioni HBV-HDV dhe mbiinfeksioni nga HDV.

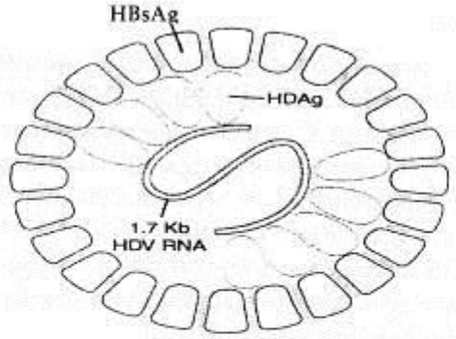


Fig. 14 -Skema e virusit të hepatitit D

Manifestime klinike

Peridha e inkubacionit për bashkëinfektimin HBV-HDV varion nga 6-24 javë. Një karakteristikë që mund të dallojë bashkëinfeksionin HBV-HDV nga hepatitet e tjerë virale është një dekurs bifazik i sëmundjes me

dy faza të shkatërrimit të qelizave hepatike (rritja në serum e enzimave hepatike dhe bilrubinës). Piku i parë lidhet me shfaqjen e antigjenit HBV në hepar, dhe piku i dytë me shfaqjen e antigjenit HDV. Hepatiti fulminant shfaqet më shpesh në njerëz që kanë një bashkëinfeksion HBV-HDV, se sa në njerëz të infektuar vetëm nga HBV.

Periudha e inkubacionit për HDV mbiinfeksion varion nga 2-8javë. Në dallim nga HBV-HDV bashkëinfeksion, HDV-ja mbiinfeksion rezulton hepatit kronik HDV mbi 90% të pacientëve, shumica e të cilëve përfundojnë drejt cirrozës.

Të dhënat laboratorike dhe diagnoza

Njerëzit me infeksion nga HDV prodhojnë antikorpe IgM dhe IgG ndaj antigjenit Delta (anti-HDV). Gjatë infeksionit akut HBV-HDV antikorpet prodhohen edhe ndaj antigjenit HBV dhe atij HDV, por përgjigja anti-HDV, duke përfshirë klasën IgM te anti-HDV, shpesh është e dobët dhe mund të vonohet prej disa muajsh. Për shkak se antikorpet ndaj HDV (anti-HDV), nuk shfaqen deri pas disa javësh të shfaqjes së sëmundjes, diagnoza e infeksionit nga HDV mund të kërkojë testim të fazës akute dhe konvaleshente. Infeksioni nga HDV mund të diagnostikohet duke përdorur PCR-në (polymerase chain reaction). Shpesh anti HDV nuk persiston duke e bërë të vështirë diagnozën e bashkëinfeksionit që ka kaluar. Në ndryshim nga kjo, mbiinfeksioni nga HDV jep një përgjigje të fortë anti-HDV, e cila persiston gjatë infeksionit kronik. Në njerëz me hepatit akut, bashkëinfeksioni HBV-HDV zakonisht dallohet nga mbiinfeksioni me HDV nga prezenca e IgM anti-HBc. Përgjigja e antikorpeve IgM anti-HDV nuk shërben për të dalluar infeksionin akut nga ai kronik të HDV, për shkak se prodhimi i IgM anti-HDV persiston gjatë gjithë infeksionit kronik. Vlefshmëria e metodave për zbulimin e IgM dhe IgG anti-HDV për qëllime klinike, ndryshon nga vendi në vend.

Trajtimi

Interferoni alfa-2 është e vetmja terapi e aprovuar nga FDA për hepatitin kronik D. Të dhënat janë të kufizuara në efektivitetin e interferonit alfa-2a tek fëmijët.

Parandalimi

Vaksina e hepatitit B është i vetmi mjet i rëndësishëm për të parandaluar bashkëinfeksionin HBV-HDV, për shkak se njerëzit janë imunë ndaj infeksionit të HBV dhe nuk mund të infektohen nga HDV.

Administrimi i vaksinës së hepatitit B dhe HBIG (imunoglobulina) nëse është e indikuar, në lindje siguron mbrojtje ndaj infeksionit nga HBV dhe ndaj bashkëinfeksionit HBV-HDV.

HEPATITI E

Etiologjia

Hepatiti E është një hepatit viral i shkaktuar nga një virus i quajtur virusi i hepatitit E (HEV), bën pjesë në familjen Caliciviridae dhe është klaskifikuar në gjininë Herpevirus, është identifikuar në vitin 1990.

Gjenoma përbëhet nga një molekulë ARN një vargore.

Epidemiologjia

Periudha e inkubacionit është mesatarisht 40 ditë (nga 15-60 ditë). Transmetohet me rrugë fekal-orale. Virusi është gjetur në feçe dhe nuk ka mbartës kronik.

Incidenca e hepatitit E është më e lartë në të rinjtë dhe adultet midis moshës 15 dhe 40 vjeç. Ky lloj hepatiti është i përhapur në vendet me klimë të ngrohtë dhe prek kryesisht popullatën që jeton në kushte të këqija social-ekonomike dhe me kushte higjeno-sanitare të ulëta.

Manifestimet klinike

Shenjat tipike të HEV janë të ngjashme me ato të hepatitit A, të cilat konsistojnë në ikter, dobësi, anoreksi, të vjella, dhembje barku, urinë e errët, temperaturë dhe zmadhim i mëlçisë. Shenja të tjera më pak të zakonshme janë diarrea, dhimbje kyçesh, pruriti dhe rashi urtikarial. Virusi eliminohet në feçe 2 javë përpara rritjes të transaminazave në serum dhe përfundon në kohën kur niveli i transaminazave kthehet në normë.

Në një studim të përbashkët me ISHP-në për strukturën e hepatiteve virale (të kryera për një vit), ka rezultuar se 14.8% e fëmijëve të shtruar në spital me hepatit viral akut, rezultuan me hepatit viral akut E. Forma ikterike dhe gastrointestinale ishin më të zakonshme. Shenjat karakteristike ishin nause, të vjella, dobësi, dhimbje abdominale dhe temperaturë deri në 38º. Mosha më e prekur e fëmijëve ishte 6-14 vjeç. Fëmijët u mbajtën nën kontroll për 6 muaj dhe nuk vumë re ndërlikime ose rikthime.

Diagnoza

Të dhënat e laboratorit janë të ngjashme me format e tjera të hepatiteve, duke përfshirë rritjen e SGPT-së, SGOT-së, bilirubinës, fosfatazës alkaline dhe γ glutaminotransferazës. Normalizimi i bilirubinës dhe SGPT-së ndodh përgjithësisht 1-6 javë pas fillimit të sëmundjes.

Antitrupat anti-HEV IgM tregojnë për një infeksion akut. Anti-HEV IgG përcaktimi i këtyre antitrupave ka interes epidemiologjik (tregon për një infeksion të kaluar). Anti-HEV IgM , në përgjithësi përcaktohet në fillimin e simptomave ose në ngritjen e enzimave hepatike, gradualisht ulet gjatë konvaleshencës së sëmundjes. Anti-HEV IgG shfaqet më vonë dhe persiston për të gjithë jetën. Ekzaminimi më i rëndësishëm është përcaktimi i HEV/ARN në serum dhe në feçe me PCR (polymerase chain reaction).

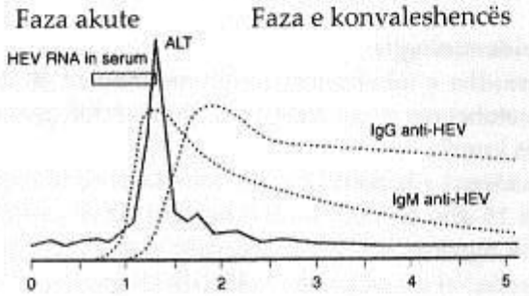


Fig. 15 -Muajt mbas infeksionit

Mjekimi

Është simptomatik, nuk ka të dhëna për medikamente antivirale dhe terapi specifike.

Parandalimi

Parandalimi është njësoj si për hepatitin viral A.

Referencat

1. Michael A Gerber: Group A Streptococcus, Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed; 2007
2. Dennis LK, Eugene Braunwald, Anthont SF, Dan LL, Stephen LH, JL Jameson: Hepatitis B, Harrison's principles of internal medicine 16-th edition 2010 : tab (285-3) 1832, tab (285-4) 1833.
3. Selaudin Bekteshi: Fruthi, Pediatria, vëll. II, 1974.
4. Prof. Asc. Dr. Jahja Pulo: Sëmundja herpetike, Sëmundjet infektive 2005, fq.174, 279, 414-417
5. Kristo Pano: Hepatiti viral akut A, B, Hepatitet virale akute, 2006
6. American Academy of Pediatrics: Mononukleoza infektive, 28th Edicion 2009 , EBV - 290.
7. David B. Haslam, Joseph W. St. Geme III; Long: Classification of Streptococci, Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3rd ed.2008
8. Ben Z.Katz. Long: Epstein Barr-Virus infections, Principles and Practice of Pediatric infectious Diseases, 3rd ed 2008.
9. Michael A. Gerber; Long: Streptococcus pyogenes (Group A Streptococcus), Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3rd ed.2008.
10. Ann M. Arvin, Long: Varicella-Zoster Virus; Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 3rd ed. 2008
11. Wilbert H. Mason, Kliegman: Mumps, Nelson Textbook of Pediatrics, 18th ed; 2007
13. William A.Bower, Lym Finelli, Susan T. Goldstein. Hepatitis B and Hepatitis D virusis. Long: Principles and Practice of Pediatric Infections Diseases 3rd.ed. 2008.
14. Beth. P.Bell. Anthony E.Fiore: Hepatiti A virus. Long: Principles and Practice of Pediatrics infectious diseases 3rd.ed. 2008.
15. Nada Yazigi; William F.Balistreni – Viral Hepatitis. Kliegman-Nelson textbook of Pediatrics 18th ed, 2007

MENINGITET BAKTERIALE

GJEORGJINA KULI

Përkufizimi: Inflamacioni bakterial i meningeve, i manifestuar klinikisht me sindromë meningeale, shenja të alterimit të funksionit neurologjik dhe ndryshime karakteristike në lëngun trunoshpinor (Ltsh), të dominuara nga pleocitoza (shtimi i numrit të qelizave).

Etiologjia sipas grup-moshave: Agjentet bakteriale që gjenden më shpesh në një rast me meningit, ndryshojnë sipas grup-moshave. Më poshtë janë të radhitur shkaktarët më të shpeshtë bakterialë në moshën pediatrike.

Neonati: Streptokokët e grupit B dhe D, E.coli, Listeria monocitogens, enterobacteret

Latanti: H.influenzae, Streptococcus Pneumoniae (pneumokoku), N. Meningitidis (meningokoku).

Mbi 3 vjeç: N. Meningitidis, Str. Pneumoniae, më rrallë L. monocitogens.

Stafilococcu aureus, Salmonela dhe enterobakteret mund të japin infeksion sekondar të meningeve, kur ato përhapen nga një vatër tjetër primare ose tek fëmijët me defiçite imunitare të lindura apo të fituara).

Epidemiologjia dhe rrugët e përhapjes. - Incidenca e meningiteve varet nga agjentet bakteriale specifike dhe nga një sërë faktorësh të tjerë si: mosha, stina, klima dhe pozicioni gjeografik, sëmundjet shoqëruese, faktorët gjenetikë, ekonomiko-social. Meningitis bacterial mbetet një patologji e rëndësishme në sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë pediatrike në të gjithë botën. Deri në aplikimin e vaksinës së haemophilus influenzae, në skemën e detyrueshme të vaksinimit, tre faktorët etiologjikë të sipërpërmendur përbënin 80% të rasteve me meningit. Rruga kryesore e përhapjes së infeksionit është ajo aerogene. Ai mund të përhapet gjithashtu me rrugë

hematogjene apo embolike (nga një vatër primare infektive apo endocardit bacterial), direkte (pas frakturave apo anomalive të lindura të SNQ)

Patogjeneza. - Meningitet shfaqen kur virulenca e mikro-organizmit arrin të mposhtë mekanizmat mbrojtëse të organizmit. Që të ndodhë infektimi i meningeve, mikroorganizmi duhet të kalojë në disa faza:

- kolonizimi i epitelit mukozal të rrugëve respiratore;
- kalimi dhe mbijetesa e mikroorganizmit në rrymën e gjakut;
- kalimi i barrierës hematoencefalike;
- mbijetesa dhe shumëzimi i mikrobit në l.c.s.

Kalimi i infeksionit nëpër këto faza, realizohet si rezultat i faktorëve të virulencës mikrobike dhe mposhtjes së mekanizmave imune të vetë organizmit, të cilat janë paraqitur në mënyrë të përmbledhur në tabelën 1.

Me të arritur në Sistemin Nervor Qendror, agjeni infeksioz, i cili i ka mbijetuar mekanizmave mbrojtëse deri në këtë fazë, arrin të mbijetojë dhe të shumëzohet në Ltsh. Imunoglobulinat, neutrofilet dhe komponentët e komplementit, janë në titra fare të papërfillshëm në të dhe mikroorganizmi mbetet jashtë kontrollit të mekanizmave imune, shumëzohet dhe provokon inflamacionin në nivelin meningeal.

Një rol të rëndësishëm në patogjenezën e meningiteve luajnë cytokinat si: Interleukina 1 (IL1), 6, 8, tumor nekrotik faktor (TNF), të cilat influencojnë në rritjen e përshkueshmërisë së BHE, pleocitozës, dëmtimeve neuronale. Bashkëveprimi i mediatorëve të sipërpermendur realizohet si më poshtë:

- Ekspozimi i qelizave endoteliale, leukocitare si dhe astrociteve e mikroglise (që përbëjnë makrofagët meningealë), ndaj produkteve bakteriale (endotoksinës - peptidoglikanit, produktet e murit qelizor - lypopolisaharide) të çliruara gjatë shumëzimit apo shkatërrimit të tyre, provokon sintezën e citokinave dhe mediatorëve të tjerë të inflamacionit. Të dhënat e fundit tregojnë që lidhja e këtyre produkteve me qelizat endoteliale ndodh nga disa receptorë specifikë të tillë si Toll-like receptors.
- Cytokinat vendimtare në ndërmjetësimin e inflamacionit meningeal janë TNF dhe IL1, por dhe disa produke të tjerë akuzohen si mediatorë të inflamacionit të tillë si: oksidi nitrik, prostaglandina E2, faktori aktivizues trombocitar, IL6 dhe 8. Këto së bashku ndikojnë në rritjen e përshkueshmërisë së BHE, krijimin e vaskulitit infekcioz, shtimin e presionit intrakranial.
- Dëmtimi i endotelit vaskular dhe i BHE mundëson depërtimin e shumë komponenteve të gjakut në hapësirën subaraknoidale (leukociteve, proteinave, etj.).

• Edema cerebrale (vazogenike, intersticiale dhe cytotoksisk) që ndodh në këtë rast, rrit presionin intrakranial, i cili nga ana e tij provokon një reduktim të fluksit të gjakut me pasojë metabolizmin anaerob të glukozës. Ky i fundit shton koncentrimin e laktateve në l.t.sh dhe jep hypoglocorachi.

Tabela 1

Faza neurotrope	Mekanizmat mbrojtëse të organizmit	Mekanizmat e kundërveprimit mikrobik
Kolonizimi i mukozës respiratore dhe depërtimi i saj	IgA-të sekretore, aktiviteti ciliar, epiteli mukozal	IgA protezat, ciliostaza, fimbriet adezive
Përhapja dhe shumëzimi hematogen	Aktivizimi i komplementit dhe antikorpeve specifike	Bllokimi i rrugës alterne të komplementit
Depërtimi i barrierës hematoencefalike	Endoteli specifik i BHE me lidhje kompakte dhe vezikula të pakta pinocitare	Fimbriet adezive, sekretimi i cytokinave, receptorët leukocitarë dhe endotelial
Mbijetesa dhe shumëzimi në lëngun trunoshpinor	Aktiviteti i varfër opsonik, mungesa e imunoglobulinave	Shumëzimi bakterial, sekretimi i cytokonave in situ

Klinika– ***Latanti:*** Temperaturë e lartë (ose hypotermi te fëmijët nën 3 muajsh), simptoma gastrointestinale, grindje, të qara me klithma, moskapje e gjirit:

Objektivisht: Fontanela paraqitet e bombuar në rastet që nuk kanë shenja dehidrimi, rigiditeti nukal jo gjithmonë i pranishëm, shenja vatrore si konvulsione, paraliza të nervave kranialë, turbullim të ndërgjegjes. - ***Fëmija i rritur***: temperaturë e lartë, të vjella, cefale, fotofobi, ethe, letargji ose irritabilitet.

Objektivisht: Sindroma meningeale prezente (Rigiditet nukal, Brudzinski superior, media dhe inferior- pozitiv, Kerning-pozitiv, petekie, likuore, shenja encefalitike).

Diagnoza: Sugjerohet nga shenjat klinike, por konfirmohet vetëm pas ekzaminimit të l.t.sh.

Marrja e kampionëve të l.t.sh. bëhet pas kryerjes së punksionit lumbar (vendi më i përshtatshëm i bërjes së punksionit është hapësira intervertebrale L 2-3).

Kundër-indikacionet e punksionit lumbar:
- presioni i shtuar intrakranial – komë cerebrale;
- trombocitopeni, defiçite të faktorëve të koagulimit;
- procese inflamatore në regjionin lumbar.

Ekzaminimi citokimik

Latantët & fëmijët	Norma	M.B
Leukocite (qeliza/μl)	<10	>1000
Polymorfonuklear (%)	=10	>60–80
Proteina (mg/dl)	<40	>100
Raporti glukoraki-glicemi	>0.5	<0.4
Presioni:(mm H_2O)	<90	>150
Ngjyra:	e qartë	e turbullt

Ekzaminimi bakteriologjik

Ngjyrosja me Gram
Kultura e l.t.sh dhe hemokultura
Testet e shpejta serologjike (teste të aglutinimit, specifike për antigenët bakterialë më të rëndësishëm).

• **Ekzaminimet ndihmëse**:
- Gjaku komplet.
- Ekz. radiologjik i pulmonit
- Bilanci biokimik (ndihmon në bilancin elektrolitik dhe sugjeron për shtim të sekretimit të hormonit antidiuretik në rast të një hiponatremie relative).
- Fundus okuli
- Imazheri (CT, ECHO transfontanelare, që demostrojnë hipertensioni intrakranial apo komplikacioniet eventuale, si efuzion apo empiemë subdurale, hodrocefali etj).

• **Diagnoza diferenciale**
- Përpara kryerjes së punksionit lumbar: inf. viral, limfadenit ose procese inflamatore të qafës, tetanozi, intoksikacion alimentar, toksikoze.
- Pas të dhënave të l.c.s: Meningit viral, m.tuberkular, abces i trurit, tumor i trurit, meningizmus, encephalopathi nga Pb.

Ndërlikimet. - Manifestimet cirkulatore sistemike: Kolaps, Koagulim intravascular idiseminuar, sindroma e sekretimit të shtuar të hormonit antidiuretik. SIADH.

- Ndërlikimet neurologjike (të hershme dhe të vonshme): prekje fokale, hydrocefali, abces, konvulsione, empieme apo efuzion subdural.
- Ndërlikimet jashtë S.N.Q: arthrit, pneumoni, perikardit, eriteme nodoze.

Mjekimi

Etiologjik - Antibiotikët duhet të kenë: peshë molekulare të vogël, të jenë të tretshëm në yndyrna dhe të formojnë lidhje minimale me proteinat.

Mjekimi fillestar

Mosha 1-3 muajsh:
Cefalosporinë e serisë III + aminoglukozidikë
ose
Cefalosporinë e serisë III + ampicillinë

Mosha mbi 3 muajsh:
Cefalosporinë e serisë III (si monoterapi ose e shoqëruar me Ampicillinë).

Mjekimi sipas shkaktarëve:

Bakteria	Antibiotiku i zgjedhur	Mjekim alternativ
Neisseria meningitidis	Penicillin G / ampicillin	Cefotaximë/ceftriaxone
Haemophilus influenzae	Cefotaxime/ ceftriaxone	Ampicillin/CAF
Streptococcus pneumoniae 1. Penicillin-i ndjeshëm (MIC <0.1 µg/ml)	Penicillin G / ampicillin	Cefotaxime /ceftriaxone
2. Penicillin-intermediate (0.1–1.0 µg/ml)	Cefotaxime/ ceftriaxone	Cefepime/meropenem

3. Penicillin-rezistent (MIC =1.0 µg/ml)	Cefotaxime/ceftriaxone+ vancomycin	Cefepime/ meropenem
4. Jo i ndjeshëm ndaj cephalosporinave:(MIC >0.5µg/ml)	Cefotaxime/ceftriaxone+vancomycin	Rifampin, Meropenem + Vancomycin?, Fluoroquinolonet e gj. të reja
Listeria monocytogenes	Ampicillin gentamicin	Bactrim
Streptococcus agalactiae	Penicillin G ± gentamicin	Ampicillin ± gentamicin
Enterobacteriaceae	Cefotaxime/ ceftriaxone	Cefepime/ meropenem
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidime + amikacin	Cefepime/ meropenem

Dozat dhe mënyra e adminsitrimit të antibiotikëve:

Antibiotiku	Doza (mg/kg/d)	Doza maksimale	Intervali midis dozave
Ampicillin	400	10 g	6h
Vancomycin	60	4 g	6h
Penicillin G	250,000 U	24 million	6h
Cefotaxime	200-300	12 g	6h
Ceftriaxone	100	4 g	12h
Chloramphenicol	100	4 g	6h
Ceftazidime	150	6 g	8h
Cefepime	100	4 g	12h
Imipenem	0	4 g	6h
Meropenem	120	6 g	8
Rifampin	20	600 mg	12h

Kohëzgjatja e antibiotikoterapisë:

M.*meningokoksik*:	7 -10 ditë
M.*H.influenzae*:	14 ditë
M.*Pneumokoksik*:	14-21 ditë
M. nga gram negativet, *stafilococcu*:	21 ditë

MJEKIMI SIMPTOMATIK:

1. Mjekimi i presionit të shtuar intrakranial.

Manitol 20%, 10-20 ml/kg/24
Lasix 1mg/kg/24 (i.m ose i.v)
Diamox 5mg/kg/24 (oral)
Glicerol: oral

Përdorimi i dexamethasonit:

Dexamethason (frenon sintezën e cytokinave, ul edemen cerebrale).

Efekti i konfirmuar: në H.influenzae, i diskutueshëm: në M.B. me origjinë tjetër.

Dozat e rekomanduara:
0.6 mg/kg/24 për 4 ditë ose
0.6-0.8mg/kg/24 për 2 ditë?!.

2. Mjekimi i konvulsioneve

Diazepam: 2-5 vjeç: 0.5 mg/kg për rectum
> 5 vjeç: 0.3 mg/kg PR.
Në rast se përdoret I.V: Doza 0.2-0.3 mg/kg

N.q.s. konvulsionet vazhdojnë mbi 5 minuta pas aplikimit të medikamentit, mund të përsëritet një dozë tjetër (jo më shumë se 20 mg. doza totale).

Lorazepam: 0.1 mg/kg IV me ngadalë për 2-5 min; Mund të përsëritet pas 10-15 min në dozë 0.05 mg/kg; Jo më tepër se 4 mg/dozë.

Phenytoine: 15mg/kg më vonë 5mg/kg.

3. Mjekimi antipiretik

Acetaminophen: 10-15 mg/kg PO/ pro dozis çdo 4-6h; Të mos jepen më shumë se 5 doza/d ose 2.6 g/d.

Ibuprofen: 10 mg/kg/dozë PO çdo 6-8 orë; jo më tepër se 40 mg/kg/d ose 2.4 g/d.

Profilaksia me antibiotikë për personat e kontaktit:

	Mosha	Doza
H influenzae		
Rifampin	Adult	600 mg x 1 për 4 d
	1M-12 vjeç	20 mg/kg (max 600 mg) x 1 për 4 d
N meningitides		
Rifampin	Adult	600 mg x2 për 2 d
	1 M.-12vjeç	10 mg/kg x2 për 2 d
Ceftriaxone	>12 vjeç	250 mg IM x1
	>12 vjeç	125 mg IM x1
Ciprofloxacin	>18 vjeç	500 mg PO x1

Profilaksia e rekomanduar për popullatën pediatrike:

Vaksina e konjuguar e *H.influenzae*
3 doza vitin e parë të jetës, 1 dozë booster vitin e II-të.

Vaksina e konjuguar *pneumokoksike*
Pre(e)nar: 3 doza +1

Vaksina polisaharidike *pneumokoksike* (pas moshës 2 vjeç).

Vaksina quadrivalente *meningokoksike* (pas moshës 2 vjeç).

Përfshin serotipat: A, C, Y, W-135. Rekomandohet në pacientët me risk të lartë:

- Imunodefiçiencë;
- Aspleni anatomike ose funksionale;
- Në kontrollin e epidemive.

Vaksina e konjuguar *meningokoksike* (për moshat nën 1 vjeç).

MENINGITET JO PURULENTE (SEROZE)

Përkufizimi: Meningitet seroze (jo purulente) përfaqësojnë një inflamacion jo purulent të meningeve të shkatuar nga agjentë viralë, bakterie specifike apo faktorë jo infekciozë.

Etiologjia: - Viruset

Enteroviruses (echo, coxsackie, polio), Arboviruses (Encefaliti i kuajve të lindjes, të perëndimit, St. Louis, California, Colorado tick fever), Herpesviruset (herpes simplex 1, herpes simplex 2, human herpesvirus 6, Epstein-Barr, variçella-zoster, cytomegalovirus), Angiostrongylus cantonensis and Baylisascaris procyonis (meningit eosinophilic), virusi i imunodefiçiences humane, virusi i Parotitit, Virusi i choriomeningitit lymfocitar, virusi i fruthit, viruset respiratore (adenovirus, influenza, parainfluenza), të ndryshme (parvovirus B19, rotavirus).

- Shkaktarë të tjerë infekciozë

Rickettsia prowazeki (typhus), Ehrlichia canis, Chlamydia trachomatis, Mycobacteriumtuberculosis, Mycobacteriet jo tuberkulare, Borrelia burgdorferi, Treponema pallidum (syphilis), Taenia solium (cysticercosis), Leptospira sp., Brucella sp, Bartonella sp. (Sëmundja e gërvishtjes së maces), Toxoplasma gondii, Mycoplasma pneumonia, Meningitet bakteriale të trajtuar pjesërisht, Focuset parameningeale.

- Sëmundjet me natyrë imune

Lupusi, periartheriti nodoz, Sjögren syndrome, Behçet, granulomatoza e Wegenerit, Sarcoidosis, SindromaKawasaki.

- Barnat

Anti-inflamatorët (Ibuprofen, sulindac, tolmetin, naproxen), antibiotikët dhe sulfamidikët (ciprofloxain, isoniazid), Carbamazepina, Cytostatiket.

-Meningitet kimike nga injektimi direkt i substancave të ndryshme në l.c.s.

Mollaret meningitis

Produktet biologjike: immunoglobulinat - intravenoze

-Të ndryshme:

- disa vaksina (v.influences, killed virus).
- ethja mesdhetare familjare
- status epilepticus
- neoplazitë

Epidemiologjia dhe rrugët e përhapjes. - Kushtet epidemiologjike të meningiteve jo purulente janë të shumëllojshme dhe varen direkt nga faktorët epidemiologjikë të shkatarëve, ndërsa rrugët kryesore të përhapjes së infeksionit janë: Aerogene, fekalo-orale (enteroviruset, parazitet), gastro-intestinale, hematogjene (të transmatuara nga vektorët), direkte.

Patogjeneza - *Viremia* luan rol kryesor në depërtimin e virusit në sistemin nervor qendror, por njëkohësisht njihen dhe mekanizma të tjera të veprimit të shkaktarëve në SNQ si:

- Përhapja e virusit me anë të *rrugëve limfatike.*
- *Intraneuronale:* Virusi transmetohet nëpërmjet sinapseve intra-neuronale.
- Ndryshimet inflamatore në SNQ ndodhin si rrjedhojë e pranisë së *kompleksëve imune qarkulluese apo mekanizmave të autoimunitetit.*

Klinika. - Kuadri klinik përcaktohet nga:

- Simptomat klinike të sëmundjes bazë;
- Parotit, Fruth, Rubeolë,variçelë etj.;
- Manifestimet neurologjike (shenja të ngjashme si në menigitet bakteriale).

Diagnoza- Të dhënat e lëngut truno-shpinor.

Ekzaminimi citokimik:

Latantët & fëmijët	Norma	M.S
- Leukocyte (qeliza/µl)	<10	< 500
- Mononuclearë (%)	100	>50
- Proteine (mg/dl)	<40	deri 100
- CSF/glicemi	>0.5	Nose pak i rritur
- Presioni: (mm H_2O)	<90	i rritur
- Ngjyra	e qartë	e qartë

Mjekimi - *Etiologjik* (kur është i mundur)

Viruset Herpetike: acyclovir (10-20 mg/kg/pro dosis x 3 iv).

Virusi i Influenzës: Rimantadinë: >13 vjeç: 200 mg/ditë e ndarë në 2 doza Oseltamivir (tamiflu) sipas peshës trupore.

Enteroviruset: Pleconaril (ende të pa futur në protokollet bazë të mjekimit, por është aprovuar si preparat specifik, antienterovial).

Brucela, borrelia sipas mjekimit të infeksionit bazë.

- *Mjekimi simptomatik* (shih meningitet bakteriale).

ENCEFALITET

Përkufizimi. Janë infeksione virale të SNQ që manifestohen klinikisht me temperaturë, dëmtime të ndërgjegjes në shkallë të ndryshme, konvulsione, anomali të tjera të funksionit neurologjik, të cilat reflektojnë inflamacionin e parenkimës trunore.

Shkaktarë të tjerë etiologjikë, përveç atyre të përmenduar të meningitet jo purulente janë: toga viruset, alfiviruset, flaviviruset, bunayviruset, arenaviruset, reoviruset.

Klinika. -Simptomat: temperaturë, cefale, të vjella, vertigo, apathi, grindje, përgjumësi, turbullime të ndërgjegjes, çrregullime të orientimit në kohë dhe mjedis, konvulsione, shenja vatrore.

Ekzaminimi Objektiv: ataxi, tremor, konfuzion mental, stupor / hipereksitabilitet, delirium, konvulsione, koma, pareza të nervave kraniale dhe periferike, Babinski + etj.

Një formë e veçantë e encefalitit është cerebeliti, që flet për një inflamacion të cerebellumit dhe është komplikacioni më i shpeshtë neurologjik i variçelës. Shenjat klinike të cerebelitit përfaqësohen nga triada: ataksi, tremor dhe nystagmus, por pacienti mund të paraqesë dhe disartri apo shenja të tjera të prekjes cerebelare.

Diagnoza bazohet në të dhënat anamnestike, klinike dhe ato të l.t.sh-së.

Ndryshimet në l.t.sh konsistojnë në:

Presioni: i shtuar; N.i qelizave: 0-10-100/mm_3; Proteina të rritura; Glukoza; laktatet: normale. Në encefalitet nga Herpes simpleks në lëngun trunoshpinor mund të gjenden dhe eritrocite dhe makroskopikisht ai mund të jetë hemorragjik.

Në imazheri (CT të kokës apo MRI) duken ndryshimet karakteristike të inflamacionit të parenkimës.

Ekzaminimi mikrobiologjik i l.t.sh, me anë të reaksioneve zinxhir të polimerazës, vërteton etiologjinë virale të infeksionit.

Ekzaminimet serologjike japin ndryshime sinjifikative në një moment të mëvonshëm të sëmundjes dhe për etiologjinë mund të gjykohet vetëm retrospektivisht.

Diagnoza diferenciale duhet të bëhet me meningitet jo purulente, proceset ekspansive intrakraniale, encefalopatitë infekcioze apo me natyrë tjetër (Sindroma Reye etj.) dhe në rastet e një dekursi të zgjatur me sëmundjet demielinizuese të SNQ-së.

Mjekimi. -Encefaliti është infeksion i rëndë dhe mjekimi i urgjencës është kryesisht simptomatik. Mbajtja e funksioneve vitale, mjekimi i

edemës cerebrale dhe në rastet e dyshimit të etiologjisë virale specifike, mjekimi antiviral duhet të fillojë sa më shpejt të jetë e mundur.

Dr. Mjekimi

MENINGOKOKSEMIA

Septicemia meningokoksike, e quajtur ndryshe dhe meningokoksemia është forma më e shpeshtë e sëmundjes meningokoksike dhe shoqërohet me një mortalitet të lartë. Infeksionet meningokoksike paraqesin kontagiozitet shumë të lartë dhe rrezikshmëri, sidomos për personat që bashkëjetojnë me të sëmurin, të cilët duhet të trajtohen me antibiotikë.

Epidemiologjia. -Tre serotipet A, B dhe C të meningokokut janë përgjegjës për 90% të sëmundjes meningokoksike. Serotipi A shkakton sëmundjen në forma të epidemive të mëdha. Ndërsa mosha më e prekshme për rastet sporadike është 6 muajsh deri 1 vjeç. Periudha e inkubacionit është 1 deri në 10 ditë, zakonisht më pak se 4.

Faktorët Riskante. -Goldschneider e të tjerë kanë gjetur se 90% rasteve me meningokoksemi shfaqen deri 2 vjeç, kur titri i antikorpeve baktericid është më i ulëti. Këto lloj antikorpesh mund të kalojnë barrierën transplacentare, gjë që siguron një mbrojtje për fëmijët e muajve të parë të jetës. Fëmijët me defiçit të rrugës alterne të komplementit paraqesin risk për sepsis dhe sëmundje meningokoksike të përsëritura. Faktorët e tjerë riskante janë asplenia funksionale dhe defiçitet e imunoglobulinave.

Etiologjia. - *N. menigitidis* është një bakterie Gram negative aerobe, katalaze dhe oksidaze pozitive që në preparat paraqitet në formën e diplokokut. Ajo rritet në terrene agar-gjak të pasuruara me CO_2. Meningococcu që izolohet zakonisht, ka një kapsulë të jashtme polisaharide që është grupospecifike. Veç saj, faktorë të tjerë patogjenik të meningococcut janë endotoksina lipo-oligosakaride që përcakton zhvillimin e gjendjes septike, IgA proteaza, që mundëson shpërbërjen e membranës së fagolizozomeve dhe mbijetesën e mikroorganizmit në ambientin intracellular. Megjithëse njihen më shumë se 13 serogrupe, A, B, C, W135 dhe Y shkaktojnë sëmundjen invazive. Prezenca e kapsulës rrit virulence, ndërsa shtamet jo kapsulare zakonisht gjenden te bartësit e mikrobit.

Transmetimi. -Trakti respirator i njeriut është rezervuari i vetëm natyror i meningococcut dhe ai mund të përhapet nga një person te tjetri me anë të sperklave të ajrit. Mbipopullimi dhe faktorët e ulët social-ekonomikë e favorizojnë përhapjen e sëmundjes. Shumica e personave të ekzpozuar ndaj infeksionit bëhen bartës të meningococcut. Risku i personave në kontakt me të sëmurin për t'u prekur nga sëmundja është 500-1200 herë më i madh dhe ato manifestojnë sëmundjen brenda 30-60 ditëve.

Patogjeneza. -Organizmi hyn me rrugë aerogene në traktin respirator. Fimbriet e meningococcut luajnë rol të rëndësishëm në adezionin, kolonizimin dhe invazionin e tij. Me të kolonizuar mukozën respiratore, ata mund të depërtojnë edhe mukozat e paprekura dhe të kalojnë në rrymën e gjakut. Infeksionet virale ose *Mycoplasma pneumoniae* duket se favorizojnë invazionin e mikrobit. Me të hyrë në rrymën e gjakut, ato shkatërrohen menjëherë në prezence të komplementit nga antikorpet bactericide. Në mungesë të tyre menigococcu shumëzohet dhe përhapet. Bakteremia është demostruar si në qelizat endoteliale dhe në neutrofilet që invadojnë endotelin, duke dhënë kështu dëmtim vaskular në lëkurë dhe organe të tjera.

Endotoxina luan një rol të rëndësishëm në pathogjenezën e sepsisit. Efektet e dëmshme të endotoksinës ndërmjetësohen nga citokinat si: TNF, IL1, IL6 dhe γ interferoni, të cilat sintetizohen nga monocitet, makrofaget dhe qelizat endoteliale nën stimulin e saj. Efekti i këtyre citokinave jep një deprimim miokardial, hypotension, rritje të permeabilitetit endothelial. Prodhimi i mediatoreve të tjerë inflamatore si prostaglandinat, leukotrienet dhe faktorit agregues trombocitar rendojnë eksudimin kapilar dhe rrisin dëmtimin endotelial e indor si në rrugë direkte, ashtu edhe nga trombuset intravaskulare. Demtimet e endotelit vazal manifestohen klinikisht me petekie apo purpura në lëkurë, insuficience të shumë organeve dhe shok.

Manifestimet Klinike. -Meningokoksemia akute zakonisht paraprihet nga një infeksion i rrugëve të sipërme respiratore. Shenjat fillestare janë temperaturë, ethe, këputje, dhimbje muskulare dhe kyçesh, nausea, të vjellat, dhimbja e kokës dhe barkut. Në disa raste sëmundja shoqërohet me letargji, rigiditet nukal, Kerneg, Bruzinsky dhe meningit, hypotension, koma, diarre, konvulsione. Shenjat e lëkurës mund të jenë të parat që sugjerojnë diagnozën e meningokoksemisë. Më të zakonshme

janë petekiet, por dhe ekzantema makulopapulare mund të shoqërojë infeksionin. Petekiet dalin në fillim përreth artikulacioneve, në aksile, bark, regjionin gluteal, por përhapen shumë shpejt në të gjithë trupin, duke kursyer relativisht pëllëmbën dhe shputat. Ato mund të shfaqen gjithashtu në mukozat e gojës dhe ato konjuktivale. Karakteristikë e këtyre elementeve në lëkurë është përhapja e tyre fulminante në sy të vetë mjekut n.q.s. nuk trajtohen. Elementet purpurike apo ekimotike janë me karakteristike për purpurën fulminante meningokoksike se sa petekiet.

Meningokoksemia fulminante quhet ndryshe sindroma Waterhouse-Friderichsen. Një interesim i rëndë i gjendjes së përgjithshme me delirium, përgjumësi deri në koma, mund të instalohet shpejt në rastin e kësaj syndrome. Elementet e lëkurës janë purpurike apo ekimotike dhe progredojnë shumë shpejt. Insuficienca kardiake mund të shfaqet me fenomene kongjestive, edemë pulmonare, rritje të presionit venoz central e shoqëruar me kolaps periferik. Disfunksioni miokardial është një nga komplikacionet më serioze të sëmundjes, por shfaqet më shumë tek të rriturit se sa fëmijët me këtë sindromë.

Kuadri klinik i shokut septik shpesh dominon në pacientët me meningokoksemi fulminante. Insuficienca renale akute, acidoza, hypoxia dhe hypotensioni janë manifestime të rënda të sëmundjes. Koagulopathia intravaskulare e diseminuar (KID) dyshohet në raste kur kemi progredim shumë të shpejtë të petekieve dhe hemorragji nga vendet e shpimit, gingivorragji apo epistaksis etj.

Ndërlikimet. - Ndërlikimi më i rëndë është përfundimi fatal i sëmundjes. Disa ndërlikime septike mund të shfaqen njëkohësisht me shenjat e meningokoksemisë apo brenda javës së parë. Më kryesorët janë: artriti meningokoksik dhe perikarditi jo purulent.

Diagnoza dhe Diagnoza Diferenciale. - Diagnoza suspektohet në një kuadër klinik të përshkruar si më sipër, por konfirmohet vetëm nga izolimi i *N. menigitidis* në kulturë bakteriale. Meningococcu mund të izolohet në hemokulturë, l.c.s, por edhe nga lëngje të tjera biologjike si: lëngu sinovial, perikardial, pleural, nga elementet në lëkurë. Në ngjyrosjen sipas Gramit në 70% të rasteve shihen diplokoket Gram negative në preparat. Në vendosjen e shpejtë të diagnozës ndihmojnë testet e shpejta serologjike, që konsistojnë në zbulimin e antigjenit kapsular në l.c.s., gjak, urinë etj.

Më poshtë janë radhitur disa sëmundje që manifestohen me temperaturë dhe petekie me të cilat duhet të bëhet diagnoza diferenciale e meningokoksemisë.

Sepsisi bakterial nga *H. influenzae*, pneumococcu, staphylococcu (i shoqëruar me endokardit).

- Infeksione të tjera bakteriale;
- Infeksione urinare nga E. coli;
- Faringiti Streptokoksik;
- Pneumonia nga *M. pneumoniae;*
- Pneumonia;
- Otitis media.

Infeksione virale

- Nga enteroviruset (me ose pa meningit);
- Adenovirozat;
- Virusi respirator syncytial;
- Rotavirus spp.;
- Rubeola.

Të ndryshme

- Purpura Schöenlein- Henoch;
- Sëmundja Kawasaki;
- Purpura idiopatike trombocitopenike;
- Reaksion post vaksinën Fruth- Parotit- Rubeolë;
- Leuçemia;
- Konvulsionet febrile;
- Kapilarotoksikoza;
- Meningitis apo septicemia e traskuruar;
- Rashi nga ampicillina etj.

Treguesit prognostike. - Stiehm dhe Damrosch kanë analizuar një grup të madh fëmijësh me meningokoksemi dhe kanë përcaktuar 5 indekse të rëndësishme për prognozën:

1. Petekie të shfaqura me parë se 12 orë para hospitalizimit;
2. Hypotension (presioni sistolik <70 mm Hg);
3. Mungesa e meningitit (më pak se 20 leukocite në l.c.s.);
4. Leukocitet periferike < 10 000;
5. Eritrosedimentacioni <10 mm/orë.

Në qoftë se 3 ose më shumë nga indekset e mësiperme janë prezente, risku i mortalitetit shkon në 90%. Me 2 ose më pak indekse mortaliteti arrin 9%.

Trajtimi. - Dyshimi i hershëm për meningokoksemi dhe administrimi i menjëhershëm i antibiotikëve luan një rol të rëndësishëm në prognozën e sëmundjes. Edhe Bipenicillina intramusculare e aplikuar në kushte ambulatore, me të dyshuar për diagnozën, influencon në parandalimin e përhapjes së infeksionit.

Mjekimi i meningokoksemisë përfshin disa momente kryesore:

1. Mjekimi me antibioitikë. Penicilina mbetet antibiotik i zgjedhur për infeksionet meningokoksike, megjithëse sot referohen shtame rezistente ndaj saj, sidomos në regjionin e Spanjës. Doza e rekomanduar është 300 000 UI/kg/24 orë e ndarë në 4-6 marrje për një periudhë kohe 5-7 ditë. M.q.s jo çdo ekzantemë petekiale ka si shkak meningokokun në fëmijët e vegjël, ku shkaktar mund të jetë edhe *H. influenzae*, mund të përdoret Cefotaxima 200 mg/kg ose Ceftriaksoni 100 mg/kg peshë. Këto të fundit janë efikase edhe për shtamet e meningokokut rezistent ndaj penicilinës. Në rast rezistence ndaj penicilinës mund të përdoret dhe kloramfenikoli.

2. Mjekimi i shokut. Fëmijët me meningokoksemi kanë nevoja të shtuara për likide, m.q.s. në konditat e sepsisit që ato ndodhen ka një rishpërndarje dhe ekstravazim të tyre. Në orën e parë skema e likideve të administruar përkon me atë të dehidrimit të rëndë (40 mg/kg). Më shumë efikasitet është përdorimi i plazmës, e cila jo vetëm rrit presionin onkotik dhe rikthen likidet në shtratin vazal, por ndihmon edhe në mjekimin e parandalimin e KID. Praktikisht, duhet të kihet parasysh se te fëmija me kolaps venat janë të kolabuara dhe mund të mos arrihet të kateterizohet. Në këto raste, pa vonesë duhet të zgjidhet rruga intraoseale e rehidrimit.

3. Oksigjenimi i fëmijës. Në varësi të gjendjes së fëmijës, atij duhet t'i bëhet oksigjenimi me sondë nazale, ose në rastet e avancuara kur PaO_2 bie, pacienti duhet të intubohet. Pasi të jetë mbushur shtrati vazal, në varësi të të dhënave të EAB, bëhet edhe korrigjimi i acidozës me bikarbonat.

4. Mjekimi me substancë vazopresive. Në raste kur me gjithë aplikimin e plazmës dhe likideve nuk arrihet të dominohet kolapsi, rekomandohet përdorimi i Dopaminës (vetëm ose e kombinuar me dobutaminë) në dozë 5-10 μgr/kg/min.

5. Përdorimi i heparinës dhe kortikosteroideve. Heparina nuk duket se luan një rol në mjekimin e KID, prandaj ajo është hequr nga përdorimi. Në lidhje me kortikosteroidet ka polemika dhe qëndrime të ndryshme. Në klinikën tonë janë përdorur me sukses dhe nuk mund

të themi se kemi konstatuar ndonjë efekt anësor. Megjithatë mendimet bashkohore janë kundër përdorimit të tyre meqenëse është parë se te fëmijët me purpura fulminans niveli i kortizolit në gjak është i rritur. Sot po tentohet të përdoren antikorpet ndaj endotoksinës apo citokinave në mjekimin e sepsisit, por studimet janë ende në fazë eksperimentale.

Mjekimi i personave në kontakt me të sëmurin. -Është i detyrueshëm, meqë risku për t'u prekur nga sëmundja është i madh. Skema më e përdorshme është ajo e rifadinës 20 mg/kg/24 orë e ndarë në 2 marrje, për dy ditë, gjithsej 4 doza. Për parandalimin e epidemive, në shumë vende të botës përdoret vaksina meningokoksike.

Fig.1 –Elemente të meningokoksemisë

SËMUNDJA KAWASAKI

Në historinë e mjekësisë moderne janë të pakta sëmundjet, diagnostikimi dhe kurimi i të cilave lidhet vetëm me emrin e një personi. Sëmundja Kawasaki është pikërisht një prej tyre. Në vitet 1961-1967 në spitalin e Kryqit të Kuq në Tokio, Japoni, Dr.Tomisaku Kawasaki raportonte rastet e para të një sëmundjeje që shfaqej me temperaturë, injeksion konjuktival, limfadenit cervikal, rash, edemë të shputave dhe pëllëmbëve. Rastet e para të diagnostikuara si "Stevens- Johnson atipik" apo "artrit rheumatoid atipik" nuk ishin bindëse për Kawasakin, i cili vazhdoi të investigonte dhe më në fund të demostronte se limfadenopatia mukokutane idiopatike përbënte një njësi të re nozologjike në kuadrin e sëmundjeve infektive.

Epidemiologjia. -Sëmundja Kawasaki ka një prevalencë botërore, megjithëse numri më i madh i rasteve regjistrohet në Japoni (rreth 134:100 000). Prevalenca midis dy sekseve është 1.5:1 në favor të meshkujve. Moshat më të prekura janë latantët nën 2 vjeç (50%), fëmijët nën 5 vjeç (80%) dhe deri në moshën 8 vjeç. Shpesh sëmundja shfaqet si endemi sporadike ose epidemi e kufizuar.

Etiologjia. -Etiologjia e sëmundjes mbetet e panjohur. Fakti se shfaqet me sezonalitet dhe në formë epidemish sugjeron se bëhet fjalë për një sëmundje infektive, pavarësisht se agjenti infekcioz nuk është zbuluar ende.

Dergun et al., Newburger et al, Burns et al. kanë përshkruar familje me raste multiple të S.K., gjë që nënvizon edhe rëndësinë e faktorëve gjenetike për zhvillimin e sëmundjes.

Patogjeneza. - Sëmundja zhvillohet si proces inflamator i enëve të gjakut (Vaskulit), që mund të shkaktojë tromboza dhe aneurizma koronare. Procesi imiton patogjenezën e vaskuliteve të enëve me kalibër të mesëm, fillimisht me grumbullime neutrofilesh, por që evoluon me shpejtësi kundrejt prezencës së një eksudati mononuklear me prevalencë monocitar, T-limfocitesh CD8+ dhe qeliza plazmatike me prodhim të lartë të IgA antikorpeve. Inflamacioni zhvillohet në të tre shtresat e murit të arterieve. Vërehet aktivimi i citokinave: TNF-α, IL-1, IL-6, interferon γ.

Klinika. -Veçoritë klinike të S.K., që përbëjnë "kriteret e mëdha" të diagnostikimit janë:

1) Konjuktivit bulbar bilateral pa eksudat; 90%

2) Buzë të kuqe, të plasaritura; gojë dhe gjuhë eritematoze (si luleshtrydhe);

3) Rash i gjeneralizuar, polimorf që mund të jetë morbiliform, makulo-papular, skarlatiniform ose të imitojë *Erythema Multiforme*-n;

4) Ndryshime në gjymtyrët periferike me enjtje të shputave të këmbëve dhe pëllëmbëve të duarve dhe/ose deskuamacion periungual;

5) Limfadenopati cervikale akute, josupurative me madhësi të së pakut një gjendre limfatike me diameter ≥ 1.5 cm.

Tjetër simptomë esenciale e pranishme te Kawasaki është edhe **temperatura e lartë** në një afat kohor mbi 5 ditë, me etiologji të pashpjegueshme, që nuk i përgjigjet një terapie të përshtatshme me

antibiotikë. Dukuri të tjera sekondare të vërejtura janë: uretrit me piuri strile (>70%), uveit anterior (25-50%), disfunksion i lehtë hepatik (40%), artrit ose artralgji (10-20%), meningit aseptik (25%), efuzion perikardial (20-40%), hidrops i temthit (<10%) dhe miokardit si manifestim i pamjaftueshmërisë kongjestive të zemrës (<5%). Irritabiliteti, diarea, dhimbjet e barkut dhe të vjellat janë simptoma satelite që ndeshen shpesh tek pacientët. Mbas shërimit, anoreksia dhe irritabiliteti mund të persistojnë 3-4 javë.

Ndërlikimet. - Problemi më i rëndësishëm i S.K. është shfaqja e aneurizmave gjigande të arterieve koronare (diam. >8mm). Ato paraprijnë shfaqjen e infarktit të miokardit dhe bëhen shkak për ekzitus letalis (0.1-2%). Nëpërmjet ekokardiografisë janë diagnostikuar ndryshime në koronare që në ditët e para të sëmundjes, por ato janë tipike për periudhën 1-4 javë mbas ngritjes fillestare të temperaturës; shfaqja e tyre mbas javës së gjashtë është e rrallë. Te fëmijët në moshë deri në 12 muaj, S.K. zhvillohet më shpesh si formë atipike dhe ka incidencë më të lartë të komplikacioneve kardiake. Te fëmijët me dilatacion ose ektazi të lehtë të arterieve koronare vërehet një rikthim në gjendjen fillestare mbas 6-8 javë, ndërsa normalizimi mbas 1-2 vjet. Kjo dukuri vërehet në rreth 50% të rasteve me aneurizma nën 8mm. diam.

Diagnoza dhe Diagnoza Diferenciale. -Diagnostikimi i formës klasike kërkon plotësimin e katër nga pesë kriteret e mëdha të mësipërme, plus temperaturë të lartë. Duhet të përjashtohen të gjitha shkaqet e tjera të mundshme për gjendjen e pacientit. Megjithatë, forma jo e plotë mund të diagnostikohet me më tepër se 5 ditë temperaturë të pashpjegueshme, me dy ose më tepër kritere të mëdha dhe me disa kritere laboratorike (shih tab.1). I domosdoshem është fillimi i shpejtë i mjekimit, për të zvogëluar probabilitetin e zhvillimit të komplikacioneve.

Sëmundje të ngjashme me sindromën e Kawasakit, që duhet të merren parasysh për diagnozën diferenciale janë:

- Poliarteritis nodosa infantile;
- Fruth;
- Sindrom Stevens- Johnson;
- Artrit rheumatoid infantil;
- Leptospirozë (sëmundja *Weil- Vassilev*);
- Ethe reumatike;

- Infeksion Streptococcal të tipit A;
- Sindroma e shokut toksik;
- Infeksion nga *Staphylococcus aureus;*
- Sindroma e lëkurës së përcëlluar (*Scalded skin syndrome*);
- Meningokoksemia;
- Reaksion kundrejt barnave;
- Helmim me zhivë.

Tab.2 - Të dhënat laboratorike në Sindromën Kawasaki

Vlerat	Incidenca	Komenti
Leukocitozë	100%	≥ 15 000/mm³, ose zhvendosje majtas
Anemi*	50-90%	Normokrome, normocite
Hypoalbuminemi*	10-50%	
↑ Reaktante të fazësAkute	>90%	Sedimentacioni >35mm/orë (Wintrobe), >80 mm/orë (westergren)
Piuri sterile	50-90%	Mund të jetë dhe intermitente
Proteinuri	<10%	
↑ transaminazave	50%	ALT ≥50 U/L
↑ bilirubinës	<10%	
Artrit	33%-pa trajtim 8%- IGIV	
Pleocitozë e l.c.s.	40%	Numërimi 20q/mm³- 90%neutrofile, 10% mononuclear; glukozë dhe protein: normale
Trombocitozë	>90%	Në fazën subakute, 500 000- 2 000 000/ mm³

* - Këto tregues kanë korrelacion me incidencën e komplikacioneve kardiake.

TRAJTIMI

1. Terapia bazë. Qëllimi i terapisë gjatë fazës akute të sëmundjes është minimizimi i inflamacionit dhe parandalimi i komplikacioneve kardiake, sikundër ulja e temperaturës. Në fazën subakute vëmendja zhvendoset ndaj parandalimit të trombozës. Rezultate shumë të mira kanë dhënë kombinacioni i Imunoglobulinave intravenoze (IGIV) me terapi orale, Aspirinë në doza të rekomanduara: IGIV 2g/kg në një infusion për 10-12 orë, plus 60- 80 mg/kg Aspirinë në katër marrje ditore.

Pas uljes së temperaturës doza e aspirinës zvogëlohet në 3-5 mg/kg. N.q.s deri nga java e tetë mbas zhvillimit të sëmundjes nuk vërehen ndryshime në eko, terapia me aspirinë mund të ndërpritet, por nësë dëmtime të tilla ekzistojnë, terapia antikoagulante vazhdon për periudha kohore të pacaktuara. **V.O!** *Duke pasur parasysh tendencën e moshave pediatrike për të zhvilluar sindromin Reye kur sëmuren nga variçela ose gripi nën efektin e salicilateve, është imperative që prindërit të jenë të informuar për simptomat e hershme të këtij sindromi dhe në rast shfaqjeje t'i drejtohen menjëherë mjekut.*

Dobia e antinflamatoreve kortikosteroidik janë të kundërshtueshme. Sot po tentohet përdorimi i preparateve të reja imunosuprimuese si anti TNF, etj.

2. **Mbikqyrja e gjendjes kardiake.** Gjatë tetë javëve të para, pacientët duhet t'i nënshtrohen ekokardiografisë për të vërtetuar gjendjen e miokardit. Dy muajt e parë duhet ndjekur gjithashtu për aritmi, pamjaftueshmëri kongjestive të zemrës dhe insufiçiencë të kllapave. Tek pacientët me persistencë të abnormaliteteve koronare, përveç terapisë me aspirinë këshillohen edhe doza 4 mg/kg/ditë Dypiridamole në 3 marrje ditore, ndërsa tek aneurizmat gjigande të koronareve (≥8 mm) mund t'i nënshtrohen edhe terapisë me warfarin sipas indikacioneve.

3. **Imunizimi.** Te të gjithë pacientët që i nënshtrohen terapisë me IGIV, vaksinimi kundrejt fruthit dhe variçelës duhet shtyrë minimumi 11 muaj mbas mbarimit të terapisë së lartpërmendur. Fëmijët në moshë 6 muaj e më tepër, që i nënshtrohen terapisë së përhershme antikoagulante me aspirinë është mirë të vaksinohen herët kundër Influencës, me qëllim parandalimin e zhvillimit të sindromës Reye.

INFEKSIONI HIV/AIDS

Sëmundje retrovirale që shkakton frenim kryesisht të imunitetit qelizor dhe manifestohet klinikisht me infeksione të ndryshme.

Etiologjia:

Shkaktari i Sindromës së imunodefiçiencës humane të fituar është një retrovirus, i cili fiksohet në receptorët e membranës së limfociteve

CD4 dhe inokulohet në citoplazëm. Këtu ARN-ja virale transkriptohet nga AND-ja qelizore (në prezencë të transkriptazës reverse), duke dhënë kështu zinxhirë të rinj të acideve nukleike virale, të cilat krijojnë bërthama të reja. Një rol të rëndësishëm në lidhjen me receptorët e limfociteve T4, monociteve dhe makrofagëve luajnë antigenet virale gp120 dhe gp 41.

HIV-1 është shkaktari më i shpeshtë i infeksionit HIV në Amerikë, Europë, Azi dhe Afrikë. HIV 2 (HIV-2) ka shkatuar epidemi në Afrikën perëndimore, por gjendet dhe në Europë. Subtipat e HIV-1 janë të ndryshëm në vende të ndryshme europiane.

Epidemiologjia

Përhapja: Aktualisht referohen 4.4 milion fëmijë që përmbajnë virusin, prej të cilëve 3.2 milion kanë përfunduar fatalisht. Vitet e fundit është vënë re dhe një rritje e incidencës së këtij infeksioni te gratë shtatëzane, sidomos në kontinentin afrikan.

Rruga kryesore e transmetimit të infeksionit tek fëmijët është ajo vertikale: Nga nëna tek fëmija.

Transmetimi vertikal i virusit ndodh në tre periudha:

- Periudha 1: Gjatë shtatëzanisë: Fëmija infektohet nga gjaku i nënës me rrugë transplacentare, nëpërmjet membranave amniotike, sidomos kur janë të infektuara.
- Periudha 2: Zakonisht periudha më infektive është ajo gjatë lindjes. Sa më i gjatë të jetë kontakti i fëmijës me gjakun e nënës apo me rrugët e lindjes, aq më i madh është risku i infektimit.
- Periudha: Transmetimi pas lindjes ndodh me anë të qumështit të gjirit.

Rrugë të tjera të transmetimit:

- Me anë të transfuzionit të gjakut;
- Me anë të shiringave apo materialeve të infektuara;
- Rrugës seksuale.

Patogjeneza

Me futjen e virusit në qelizat target, proteazat prodhojnë transkriptazën reverse, e cila është përgjegjëse për zinxhirët me një varg të ADN. Bërthamat e reja të krijuara, "vishen" nga pjesë citoplazme të qelizës së infktuar dhe shkëputen si viruse të veçantë, duke shkatërruar kështu qelizën ku ato janë shumëzuar fillimisht.

Infeksioni akut rrit shumë shpejt ngarkesën virale dhe jep viremi. Ngarkesa virale është më e madhe te fëmijët e infektuar në mënyrë vertikale se sa te ata që e kanë marrë infeksionin me rrugë tjetër.

- **Sindromat klinike te fëmijët:**

- Pneumonia atipike dhe nga pneumocystis carini;
- Infeksionet bakteriale të rënda;
- Pneumonia intersticiale kronike;
- Limfadenopathia;
- Encephalopathia dhe myelopathia;
- Rënja në peshë;
- Diarreja kronike;
- Infeksionet oportuniste;
- Sindroma hematologjike (anemi, leukopeni ose leukocitozë, trombocitopeni);
- Sindroma hepatike (rritje të transaminazave dhe disfunksion hepatik);
- Sindroma renale (Nefropathi tubulare);
- Sindroma kardiake (Miokardiopathi);
- Sëmundje malinje.

- **Klasifikimi i HIV pediatrik.**

Stadetimunologjike (të shprehura sipas % dhe numrit absolut të limfociteve CD4)

	Mosha e fëmijës		
	<12 muajsh	1–5 vjeç	>6 vjeç
Stadet Imune	Numri /μL (%)	Numri/μL (%)	Numri/μL (%)
Stadi 1	≥1,500 (≥25%)	≥1,000 (≥25%)	≥500 (≥25%)
Stadi 2	750–1,499 (15–24%)	500–999 (15–24%)	200–499 (15–24%)
Stadi 3	<750 (<15%)	<500 (<15%)	<200 (<15%)

Stadet (Kategoritë) klinike të infeksionit.

- *Kategoria N*: Asimptomatik
- *Kategoria A:* Simptomatologji e lehtë.

- Lymphadenopathi;
- Hepatomegali;
- Splenomegali;
- Dermatit;
- Parotit;
- Infeksione rekurente të traktit respirator.

- *Kategoria B*: Simptomatologji e moderuar

- Anemia, thrombocytopenia;
- Meningit bakterial, pneumoni, sepsis;
- Kandidozë;
- Miokardiopathi;
- Infekione nga cytomegalovirusi;
- Hepatit;
- Diarre rekurrente;
- Infeksione herpetike;
- Nephropathi;
- Infeksione oportuniste.

- *Kategoria C*: Simptomatologji e rëndë.

Fëmijët në stadin AIDS të sëmundjes.

- **Diagnoza**

- Përcaktimi i antitrupave anti HIV me metodën Elisa dhe Western Blott.
- Gjetja direkt e virusit me anë të Reaksioneve zinxhir të polimerazës (PCR).
- Përcaktimi i antigenemisë p24.
- Izolimi i virusit

- **Diagnoza diferenciale**

- Imunodefiçiencat e lindura;
- Infeksionet kongenitale (rubeola, cytomegalovirusi);
- Sëmundjet infektive të zorrëve;
- Encephalopathitë hereditare;

- Purpura thrombocitopenike;
- Mukoviscidoza;
- Sëmundjet malinje të sistemit retikuloendotelial.

- **Mjekimi specifik**

Ekzistojnë dy grupe preparatesh antiretrovirale:
- Frenuesit e transkriptazës reverse;
- Frenuesit e proteazës.

Protokollet e mjekimit përmbajnë 3 antiretrovirale të kombinuar.

Skemat e kombinimit të preparateve antiretrovirale të rekomanduara më shpesh:
- Zidovudine, lamivudine dhe nelfinavir/ritonavir, ose nevirapine;
- Stavudine, didanosine, dhe nelfinavir/ ritonavir, ose nevirapine;
- Stavudine, lamivudine, dhe nelfinavir/ ritonavir, ose nevirapine;
- Zidovudine, lamivudine, nevirapine, dhe nelfinavir ose efavirenz.

- **Ndjekja sipas simptomatikës së shfaqur:**
- Mjekimi antiparazitar (Bactrim, pentamidine);
- Imunomodulator;
- Antifungal;
- Antiviral;
- Imunizimi sipas skemave të veçanta.

Rëndësia e vaksinimit te fëmijët. Kalendari i vaksinimit. Indikacionet, kundërindikacionet

Në bazë të zbatimit të programit të EPI-it, në çdo vend janë përpiluar kalendarët e imunizimit, të detyruara të zbatohen në të gjithë grupmoshat pediatrike, ku vaksinat janë të indikuara. Kalendarët e imunizimit janë të ngjashme në vende të ndryshme, sepse në to përfshihen sëmundjet që kanë hyrë në programin e parandalimit sipas direktivave të OBSH-së, por kanë edhe veçori të tyre nga njëri vend në tjetrin, të mbështetura këto në kushtet social ekonomike të vendeve, në objektivat dhe strategjitë vaksinale, si edhe në konditat gjeografike dhe mikrobotën të lidhur me to. Më poshtë, (tabela 1) paraqet skematikisht kalendarin e vaksinimit, i cili është i detyrueshëm dhe aplikohet falas aktualisht në vendin tonë.

Tabela 1

Mosha	Lloji i vaksinës	Doza
1 porsalinduri	B.C.G; HEPATIT VIRALB*	D. e parë
2 muajsh	DTP, HEP. B, H.influenzae**, POLIOMIELIT (oral), Pneumokoku	D. e parë për 4 antigene dhe e dytë për hep.B
4 muajsh	DTP, HEP. B, H.influenzae**, POLIOMIELIT(oral), Pneumokoku	D. e dytë për 4 a.g dhe III për hep. B
6 muajsh	DTP, HEP. B, H.influenzae**, POLIOMIELIT (oral), Pneumokoku	D. e tretë, +IV për hep.B
12 – 15 muajsh	FRUTH, PAROTIT, RUBEOLE	D e parë
18 – 24 muajsh	DTP, POLIOMIELIT	Rivaksinimi i parë
4 - 6 vjeç	F, P, R	D. e dytë
6 vjeç	Dt, POLIOMIELIT (oral)	Rivaksinimi i dytë
	BCG (në Manthoux negativ)	Rivaksinimi i parë
14 vjeç	DT	Rivaksinimi i tretë
Gratë shtatëzanë	TT (në çdo shtatëzani)	Dy doza në interval 1 muaj

*Që nga viti 1995, në skemën tonë vaksinale është futur edhe vaksina ndaj Hepatit B, gjë që ka ulur incidencën e kësaj sëmundje në moshat e hershme pediatrike. Duke pasur parasysh prevalencën e lartë të Antigenit Australia në popullatën tonë, përfshi këtu edhe gratë në moshën e fertilitetit, vaksina aplikohet në të gjithë të porsalindurit. Për fëmijët e lindur nga nëna seronegative duhet të aplikohet skema e mësipërme, e modifikuar me 4 doza në vitin 2009. Për fëmijët e lindur nga nëna seropozitive, duhet krahas 0.5 ml vaksinë të aplikuar brenda 12 orëve të para pas lindjes, të injektohet në një vend të ndryshëm nga ai i vaksinës edhe imunoglobulina specifike (HBIG).

Të gjithë fëmijët dhe adoleshentët deri në 18 vjeç të cilët nuk janë përfshirë në këtë skemë imunizimi mund të fillojnë vaksinimin në çdo kohë.

Doza rikujtimi të Td (toxoidit difterik dhe tetanik) ose të TT duhet të aplikohen çdo 10 vjet.

** Vaksina ndaj haemofilus influenzae është futur në kalendarin e detyrueshëm të vaksinimit, në vitin 2009. Ajo aplikohet në formë të pesë vaksinës me difteri, tetanoz, pertus dhe hepatitin B.

Vaksina BCG

B.C.G. tenton të zëvendësojë infeksionin e rrezikshëm tuberkular primar, me një inokulim të bacillit të zbutur, i cili aktivizon imunitetin qelizor duke dhënë ndryshime minimale të sëmundjes në aktivitet. Kështu një infektim i mëvonshëm, i mundshëm me *Mtuberculosis* do të jetë i tipit të reinfeksionit.

Vaksina aplikohet në të gjithë të porsalindurit sipas skemës sonë të vaksinimit. Ajo duhet të aplikohet edhe në disa situata të veçanta në fëmijët me rezultat negativ të testit të Tuberkulinës:

Doza dhe rruga e administrimit. -Rruga e administrimit të vaksinës është ajo intradermale. Regjioni më i pëtshtatshëm është ai deltoid. Doza e vaksinës varet nga shtami vaksinal dhe mosha e personit. Zakonisht të porsalindurve u aplikohet gjysma e dozës standarte.

Efektet anësore të vaksinës. -Efektet anësore janë të rralla, por shfaqja e tyre varet nga teknika e saktë e vaksinimit, tipi, fortësia, doza e shtamit vaksinal, mosha dhe gjendja immune e pacientit:

- Ulçeracionet kutane dhe limfadeniti regional shfaqen në 0.1-1% pak javë pas vaksinimit. Më shumë paraqiten të interesuara limfonodulat aksilare, cervikale dhe supraklavikulare ipsilaterale me vendin e aplikimit të vaksinës. Zakonisht këto vetëshërohen pas disa muajsh. - Infektimi sekondar i vendit ku është inokuluar vaksina nga florë bakteriale banale. - Përgjigja sistemike me temperaturë, konvulsione, humbje të apetitit, irritabilitet janë të rralla dhe mund të shihet vetëm te persona me defiçite të imunitetit.

Kunderindikacionet: Vaksina nuk duhet të aplikohet në:

-Imunodefiçiencat e lindura të imunitetit qelizor apo të kombinuara (SCID), të cilat mund të manifestojnë një sëmundje sistemike mjaft të rëndë pas vaksinimit.

- Pacientët me leukozë, limfomë ose sëmundje të tjera malinje;
- Pacientët që kanë suprimim të përkohshëm të imunitetit për shkak të terapisë me kortikosteroidë, antimetabolitë, radiacion, agjentë alkalinizuese;
- Gratë shtatëzanë;
- Fëmijët me AIDS gjithashtu, duke pasur dëmtime të rënda të imunitetit qelizor mund të shprehin një reaksion të fuqishëm sistemik të manifestuar me syndrome të ndryshme.

Vaksina DTP, H.influenzae, Hep.B. (Pesëvaksina)

Kjo vaksinë nuk aplikohet përpara moshës 6 javëshe, pasi përgjigja immune për komponenten pertusike deri në këtë moshë nuk është adeguate. Për prematurët janë stabilizuar të njëjtat kritere të moshës si për fëmijët normalë.

Sipas skemës vaksinale të detyrueshme për vendin tonë DTP,Hep.B, H.influenzae aplikohet në moshën 2m, 4m, 6m, dhe DTP në moshën 18-24 m. Intervali midis dozave nuk duhet të jetë më afër se 4 javë. Për dozat e rikujtimitpërdoret DT në moshën 6 dhe 14 vjeç.

Doza dhe rruga e administrimit -Doza e DTP-së për moshën deri në 7 vjeç është 0.5 ml. Preparatet që përmbajnë toxoidin difterik duhet të aplikohen në rrugë intramuskulare. Preferohet muskuli deltoid ose siperfaqja anterolaterale e kofshës. Gjithnjë duhet të kihet kujdes që vaksina të mos injektohet në enë gjaku.

Vaksina duhet të ruhet në temperaturën 2-8°C dhe afati i skadimit të saj shkon deri në 2 vjet nga data e prodhimit. Temperaturat e larta, në periudha kohore të shkurtra (më pak se një javë), nuk ulin efikasitetin e vaksinës n.q.s nuk kalojnë shifrën 45°C.

Veprimi dhe efektet anësore të DTP, Hep.B, H.infl. - Pas administrimit të DTP –së mund të vihen re disa simptoma të cilat janë beninje, nuk zgjasin shumë, nuk shkaktojnë probleme serioze për fëmijën dhe nuk përbëjnë shkak për ndërprerjen e dozave të mëvonshme të vaksinimit. Këto shenja konsiderohen si shfaqje të zakonshme të efektit vaksinal. Reaksioni lokal (në përgjithësi eritema dhe infiltrimi i vendit të injektimit) është i shpeshtë pas DTP-së. Ndonjëherë, në vendin e injektimit mund të palpohet një nodus i cili absorbohet pas disa javësh. Gjithashtu abcese sterile janë raportuar në një frekuencë prej 1 në 6-10 milion doza. Disa shenja të lehta të interesimit të gjendjes së përgjithshme mund të vihen re: temperatura 38-39°C, përgjumësi, anoreksi. Këto simptoma i dedikohen më tepër komponentes pertusike të vaksinës.

Paracetamoli, 10 –15 mg/kg pro dozë rekomandohet të përdoret pas aplikimit të vaksinës për të parandaluar rritjen e temperaturës në shifra të larta dhe shqetësimet që mund të shkaktojë vaksina. Kjo dozë nuk duhet të përsëritet në një interval më të shpeshtë se 4 orë. Sidoqoftë, temperatura e shfaqur më vonëse 24 orë pas aplikimit të vaksinës si edhe ajo që zgjat më tepër se një ditë, nuk duhet të konsiderohet se ka si shkak vaksinën. Kështu, fëmija duhet të vlerësohet në përgjithësi dhe të shihet për një vatër të mundshme infeksioni si otit, meningit, etj. Efektet anësore të paraqitura sipas shpeshtësisë së shfaqjes janë të radhitura më poshtë: (Marrë nga Cody CL dhe bp,1981).

Simptomat	*Frekuenca e shfaqjes*
Lokale:	
Eritemë	1/3 e dozave
Edemë	2/5 "
Dhimbje	1/2 " "
Sistemike:	
Temperaturë	1/2 "
Përgjumësi	1/3 "
Grindje	1/2 "
Të vjella	1/15
Anoreksi	1/5
Të qara të vazhdueshme (më shumë se 3 orë)	1/100
Temperaturë >40.5°C	1/330
Kolaps	1/1750
Konvulsione me ose pa temperaturë (të shfaqura brenda 72 orëve)	1/1750

Të gjitha simptomat e përmendura më sipër nuk përbëjnë kundërindikacion absolut për ndërprerjen e vaksinimit me këtë vaksinë. Rivaksinimi duhet të bëhet duke u këshilluar me mjekun dhe duke vlerësuar në kompleks situatën epidemiologjike, risqet dhe dobitë e vaksinës. Në çdo rast, në rast se vendoset të mos përdoret kjo vaksinë, vaksinimi duhet të vazhdojë detyrimishtme DT dhe vaksina e hepatitit B të aplikohet në veçanti.

Kundërindikacione absolute për mospërdorimin e vaksinës janë vetëm dy: **encephalopathia akute** dhe **anafilaksia** ndaj komponenteve vaksinale.

Encephalopathia përcaktohet si efekt anësor i vaksinës kur nuk gjendet shkak tjetër për shfaqjen e saj. Ajo përfaqëson një interesim akut të rëndë të sistemit nervor qendror që shfaqet breda 7 ditëve pas vaksinimit dhe zakonisht manifestohet me turbullime të rënda të ndërgjegjes, mosreagim ndaj miedisit, konvulsione të lokalizuara apo të gjeneralizuara, të cilat vazhdojnë më tepër se disa orë dhe nuk zhduken 24 orët e para të traitimit.

- Encefalopathia është një kundërindikacion absolut për vazhdimin e DTP-së në dozat pasardhëse. Rivaksinimi duhet të bëhet me DT dhe hepatit B, preferohet pas vitit të parë të jetës (në rast se e lejon situata epidemiologjike), kur është bërë një bilanc i hollësishëm i gjendjes neurologjike të pacientit.

Reaksioni anafilaktik është i rrallë, prandaj nuk është i studiuar shumë mirë. Meqënëse nuk dihet se cila komponente vaksinale është përgjegjëse për reaksionin, duhet të ndërpritet. Në raste të veçanta, në varësi të domosdoshmërisë së diktuar nga situatat epidemiologjike, fëmija duhet drejtuar te një alergollog, ku të vlerësohet sensibiliteti ndaj komponenteve të ndryshme vaksinale dhe në rast nevoje, të bëhet desensibilizimi i pacientit.

Komplikacionet e përmendura më sipër i dedikohen komponentes pertusike të vaksinës. Përsa i përket elementeve të tjerë vaksinale, është parë se komplikacionet janë të rralla dhe të parrezikshme për jetën apo për zhvillimin normal neuropsiqik të fëmijës.

DT apo Td nuk duken se kanë ndonjë kundër-indikacion përveç sensibilitetit të shtuar ndaj këtyre anatoksinave. Pas aplikimit të tyre mund të vihet re një edemë e lehtë në vendin e injektimit apo edhe një infiltrat steril, i cili i dedikohet më tepër kripërave të aluminit që janë adjuvantë vaksinalë se sa vetë toxoidit. Alumini, si adjuvant provokon një aktivizim të komplementit dhe stimulim të makrofagëve, gjë që justifikon teorikisht inflamacionon lokal pas aplikimit të vaksinës.

Një efekt tjetër anësor i DT është limfoadenopatia e cila mund të shfaqet pas inokulimit të toxoidit tetanik. Temperatura gjithashtu, mund të shoqërojë inflamacionin lokal sidomos, kur ky është shumë i shprehur ose përgjigja antikorpale e ekzagjeruar.

Nga studimet e bëra është parë që efektet anësore të vaksinës vijnë duke u shtuar me avancimin e numrit të dozave të injektuara.

-Pacientët me imunodeficienca të lindura apo të fituara nuk përbëjnë një kundërindikacion për pesëvaksinën. Po kështu, fëmijët me encephalopathi, konvulsione febrile apo probleme të tjera neurologjike duhet të mos privohen nga kjo vaksinë e rëndësishme. Në çdo rast bëhet vlerësimi individual i fëmijës dhe rekomandohet aplikimi i DT-së, n.q.s është e mundur pas vitit të parë të jetës.

VAKSINA KUNDËR HEPATITIT B. -Vaksina efektive ndaj hepatitit B ka dalë për herë të parë në qarkullim në vitin 1982. Vaksinat ndaj hepatitit B janë të përbëra nga preparate krejtësisht të purifikuara të HbsAg. Në bazë të përgatitjes së tyre njihen 2 lloj vaksinash: 1- vaksina e prodhuar nga derivatetet e plazmës dhe 2- vaksina ADN rekombinante.

Doza dhe rruga e administrimit. -Vaksina duhet të aplikohet vetëm në muskulin deltoid te të rriturit, adoleshentët dhe fëmijët e moshës mbi 2 vjeç, ndërsa te neonatët, latantët dhe fëmijët e vitit të dytë të jetës, aplikohet në sipërfaqen antero laterale të kofshës. Imonogeniciteti i vaksinës është shumë i ulët sidomos tek të rriturit kur ajo aplikohet në muskulin gluteal. Dozat e rekomanduara varen nga lloji i vaksinës, mosha e fëmijës dhe statusi serologjik i nënës për HbsAg. Në përgjithësi vaksina aplikohet në 3 ose 4 doza.

Vaksina ruhet në temperaturë 2-8°C. Megjithatë ajo është termostabile dhe mund të ruajë efektet e saj edhe nëse qëndron deri një muaj në temperaturën 37°C.

Veprimi i vaksinës. -Efekti mbrojtës i vaksinës së hepatitit është i lidhur direkt me sintezën e anti-HbsAg. Të gjithë personat që pas injektimit të vaksinës kanë një titer të anti-HbsAg më të madh se 10 UI per ml pas vaksinimit bazal, d.m.th të gjitha dozave të aplikuara, konsiderohen 100% të mbrojtur ndaj manifestimit klinik të sëmundjes dhe hepatitit kronik. Dy dozat e para sigurojnë një nivel të matshëm serik të antikorpeve në 70-90% të rasteve. Dozat e fundit provokojnë një titër antikorpal efektiv në 95% të fëmijëve të vaksinuar, të lindura nga nëna seronegative.

Efektet anësore dhe kundërindikacionet. -Studimet e shumta kanë treguar se efektet anësore të vaksinës janë të pakta dhe të parëndësishme. **Dhimbja** në vendin e injektimit (3-29%) dhe **temperatura** mbi 37.7° C (1-6%) janë simptomat më të zakonshme të referuara nga fëmijët dhe adultët

që kanë marrë vaksinën. **Anafilaksia** mund të jetë një komplikacion serioz pas aplikimit të vaksinës, megjithëse raste fatale nuk janë përshkruar.

Një efekt tjetër anësor është **sindroma Guillain Barré** dhe skleroza multiple. Megjithëse komplikacione të rralla dhe jo gjithnjë statistikisht të lidhura me veprimin e vaksinës, këto patologji duket se kanë të bëjnë me një mekanizëm të ndërmjetësuar nga komplekset imune, i ngjashëm ky me atë të hepatitit B.

Kundërindikacionet. -Vazhdimi i vaksinimit është i kundërindikuar n.q.s. fëmija ka shprehur shenja të hipersensibilitetit në aplikimin e dozës së mëparshme. Si kundërindikacion ndaj vaksinës duhet të konsiderohet edhe hipersensitiviteti ndaj përbërsëve vaksinalë, përfshi këtu thimerosalin dhe majanë në të cilën kultivohet antigeni.

Vaksinat e Konjuguara e Haemophilus Influenzaetip B

Baza e të gjitha vaksinave të konjuguara konsiston në përdorimin e një proteine imunogene bartëse. Proteina bartëse është e lidhur (konjuguar) me PRP-polisaharidin. Vaksinat e konjuguara në përgjithësi stimulojnë një përgjigje immune që karakterizohet nga aktivizimi i limfociteve T. Ky aktivizim ka disa karaktersitika: siguron një përgjigje imune të shtuar edhe te fëmijët e vegjël, e cila ekzagjerohet nga administrimi i njëkohshëm i proteinës bartëse, imuniteti konsiston kryesisht në sintezën e IgG-ve specifike, dozat e përsëritura ngacmojnë kujtesën imunitare.

Veprimi i vaksinës dhe imuniteti

Ashtu si vaksina PRP, edhe vaksinat e konjuguara stimulojnë një përgjigje immune që është në varësi të moshës së fëmijës, si edhe antigenit vaksinal. Të gjitha vaksinat janë shumë imunogene kur aplikohen në moshën 18-24 muajsh, ndërsa përgjigja immune e stimuluar prej tyrenë moshat e latantit të vogël ndryshon në varësi të llojit të vaksinës. Titri i antikorpeve pas aplikimit të dozës së parë në moshën 2 muajshe është i pamatshëm dhe vetëm pak fëmijë reagojnë edhe pas dozës së dytë vaksinale në muajin e katërt. Më pak se gjysma e fëmijëve përgjigjen me titra antikorpalë më të lartë se 1μg/ml pas administrimit të dozës së tretë të vaksinës në moshën 6 muajshe. **Mbrojtja vaksinale e PRP-D pas tre dozave të aplikuara në moshën 3,4 dhe 6 muajsh arrin në 94%, ndërsa pas aplikimit të dozës së katërt në moshën 14-18 muajsh arrin në 100%.**

Të gjitha llojet e vaksinave të konjuguara tashmë të liçensuara për përdorim kanë një efikasitet të lartë dhe nuk mund të thuhet se cila është më e preferuar.

Efektet anësore. -Vaksinat e konjuguara nuk japin efekte anësore serioze. Në efektet e lehta mund të përmenden reaksionet lokale si: skuqja e vendit të injektimit, gjë që ndodh shumë më rrallë sesa kur aplikohet vetë vaksina DTP. Temperatura e lartë dhe efektet sistemike janë përshkruar në 7-30% të rasteve të vaksinuar njëkohësisht me të dy vaksinat (DTP dhe Anti Hib), të injektuara në vende të ndryshme, përqindje kjo e njëjtë me atë të këtyre efekteve që jep aplikimi i vaksinës DTP edhe kur ajo administrohet e vetme. Efekte të tilla si sindroma Guillain Barre, sindroma e vdekjes së papritur, konvulsionet, nuk janë karakteristike për këto vaksina dhe incidenca e tyre pas aplikimit të vaksinës rezulton krejtësisht e rastësishme.

Kombinimi me vaksinat e tjera

Aplikimi i njëkohshëm i Vaksinës Hib me vaksinat e tjera nuk influencon në përgjigjen immune. Ajo mund të administrohet njëkohësisht me DTP dhe DTaP, vaksinën e inaktivizuar të poliomyelitit (IPV) apo të hepatitit.

Vaksina Orale e Zbutur kundër Poliomielitit (OPV)

Poliomieliti ka qenë shkaku kryesor i invaliditetit në erën prevaksinale. Ai njihet si sëmundje që në kohën e Egjyptit të lashtë. Zbulimi i dy llojeve të vaksinave, asaj të inaktivizuar nga Dr. Jonas Salk dhe vaksinës së gjallë të zbutur nga Dr. Albert Sabin, ka ulur në mënyrë të ndjeshme në mbarë botën incidencën e këtij infeksioni të rrezikshëm. Sot në shumë vende të botës kjo sëmundje është shfarosur dhe pikërisht erradikimi i poliomielitit ka qenë objektivi i OBSH dhe programit të zgjeruar të imunizimit (EPI).

Doza dhe rruga e administrimit. -E vetmja rrugë e rekomanduar për vaksinën e gjallë të zbutur është ajo orale. Doza është 0.5 ml dhe ajo mund të jetë e gatshme në flakonet monodozë ose mund të përllogaritet me 2 pika të cilat aplikohen në kavitetin oral, nga flakonet që përmbajnë shumë doza. Çdo dozë 0.5 ml përmban dozat e caktuara për të tre serotipet viralë. Rivaksinimi konsiston në administrimin e dy dozave të rikujtimit përkatësisht në moshën18-24 muajsh dhe 6 vjeç. Meqënëse vaksina OPV

përbëhet nga viruse të gjallë, ajo nuk është qëndrueshme në qoftë se nuk ruhet në temperatura të ulëta (të ngrirjes).

Veprimi i vaksinës dhe efektet anësore. -Administrimi i OPV simulon kontaktin natyral me virusin dhe provokon një proces kompleks të përgjigjes immune humorale (sistemike) dhe mukozale (lokale). Sinteza e antikorpeve të tipit IgM që mbizotëron fillimisht, mund të demostrohet që ditën e 1-3 pas vaksinimit dhe zhduket pas 2-3 muajsh. Antikorpet e klasës IgG fillojnë të sintetizohen në të njëjtën kohë, ndërsa persistojnë për gjithë jetën. Pas aplikimit të OPV shtohet edhe sinteza e IgA-ve sekretore në nivelin nazal, faringeal dhe duodenal. Shumica e fëmijëve (70-90%) ekskretojnë virusin pas vaksinimit me OPV. Po kështu është parë se familjarët apo personat e kontaktit të afërt me të vaksinuarit, të cilët ekspozohen ndaj virusit të zbutur në mënyrë sekondare, ekskretojnë virusin me materiet fekale. Zakonisht fëmijët e vaksinuar eleminojnë virusin gjatë javës së parë pas vaksinimit, familjarëte tyre javën e dytë, ndërsa personat e tjerë të kontaktuar me ta, gjatë javës së katërt.

Efektet anësore të vaksinës. -Veprimi i padëshirueshëm më i rëndësishëm i vaksinës është **poliomieliti paralitikpost vaksinal** (VAPP). Lidhja shkakore e kësaj forme me veprimin e vaksinës mbështetet në disa fakte:- Kuadri klinik është tipik për poliomielitin.- Virusi vaksinal është izoluar shpesh në këto rast. - Në anamnezë gjithmonë rezulton ekspozimi ndaj vaksinës. Është parë se viruset e eleminuara nga personat e vaksinuar kanë pësuar mutacione në drejtim të neurovirulencës së tyre. - Incidenca e VAPP është e lartë në personat me imunodefiçiencë, sidomos të limfociteve B. Kjo gjë është e lidhur me faktin se persona të tillë nuk arrijnë të neutralizojnë virusin nga sistemi nervor qendror i tyre. Ky risk i shfaqjes së VAPP është më i lartë pas marrjes së dozës së parë të OPV. VAPP, shfaqet më shpesh nga poliovirusi i tipit të tretë, ndërsa poliovirusi i tipit 2 është izoluar më shpesh nga personat me imunodefiçiencë që manifestojnë këtë sindrome. **Sindroma Guillain Barré** është përshkruar tek disa persona pas vaksinimit të tyre me OPV. Megjithatë nga përpunimi statistikor i të dhënave, rezultoi se rrisku i shfaqjes së kësaj sindrome te personat e vaksinuar ishte i njëjtë ma atë para vaksinimit. Përfundimisht mund të themi se deri tani nuk ka të dhëna bindëse për rriskun më të lartë të shfaqjes së kësaj syndrome dhe vaksinimit me OPV.

Kundërindikacionet e përdorimit të vaksinës. -Kundërindikacionet absolute:

1- Imunodeficiencat e lindura dhe të fituara. Personat me defekte të imunitetit të tilla si: Agamaglobulinemi dhe hypogamaglobulinemi, imunodeficienca e kombinuar (defiçite të kombinuara të imunitetit qelizor dhe humoral) **nuk duhet të vaksinohen me OPV.**

Po kështu, te pacientët që kanë një sistem imun të alteruar nga një pathologji imunosuprimuese si limfomë, leuçemi, sëmundje malinje të gjeneralizuara, në të cilat përdoret kortikoterapia apo imunosupresorët, radiacioni, antimetabolitet etj, përdorimi i OPV është i kundërindikuar. Fakti që virusi ekskretohet nga personi i vaksinuar dhe mund të infektojë personat në kontakt me të, indikon mospërdorimin e saj në pjestarët e familjes së të sëmurëve me imunodeficiencat e sipërpërmendura.

2- Infeksioni nga virusi i imunodifeçiencës humane vlen si një kundër-indikacion për vaksinën OPV. Zbatimi i kalendarit të vaksinimit duhet bërë në konsultim me mjekun pediatër.

3- Reaksionet e mëparshme alergjike. Në rast se këto janë të përshkruar nga marrja e dozave të mëparshme ose n.q.s pacienti ka hipersensibilitet të vërtetuar nga streptomicina apo neomicina, atëherë OPV nuk duhet të aplikohet.

Kundër-indikacionet relative: 1- Moshat e rritura. Aplikimii vaksinës në moshat mbi atë të adoleshentit duhet të bëhet vetëm në rast kërcënimi të situatës epidemiologjike. Është parë se në këto mosha rreziku i VAPP pas administrimit të OPVështë më i madh.

2- Shtatëzania përbën një risk teorik për aplikimin e OPV. Disa studime nuk kanë demostruar ndonjë efekt të padëshirueshëm tek fetusi apo te nëna në rast të vaksinimit me OPV, megjithatë shtatëzania mbetet gjithnjë një situate delikate ku vaksinat dhe medikamentet do të përshkruhen vetëm në rastet e domosdoshme.

3- Diarreja. Fëmijët me diarre nuk duhet të vaksinohen me OPV gjatë dekursit të saj, por menjëherë pas përmirësimit të shenjave. Në rast se vaksina është aplikuar, atëherë ajo dozë nuk duhet të konsiderohet.

Vaksina Kundër Fruthit

Fjala fruth ose latinisht morbilli, e ka zanafillën nga *"morbus"* d.m.th." *sëmundje"*. Në fakt ky term i referohej Murtajës në periudhën e Mesjetës, ndërsa *"morbilli"* u përdor si term për të minimizuar gjendjen, pra *"sëmundje e vogël"*.

Doza dhe rruga e administrimit. -Doza efektive e vaksinës gjendet në 0.5 ml vaksinë. Rruga e rekomanduar e aplikimit është ajo subkutane. Megjithëse ekzistojnë të dhëna të pakta për rrugën intramuskulare, është parë se edhe ajo është po aq e efektshme. Vaksina është e përgatitur nga virusi i pasazhuar në embrionin e pulës. Vaksina është shumë e qëndrueshme në temperatura ekstremisht të ulëta. (-70°C deri –20°C). Vaksina gjithashtu duhet të mbrohet nga drita e diellit për të ruajtur efikasitetin e saj.

Veprimi i vaksinës dhe efektet anësore. -Përgjigja immune pas një vaksinimi të suksesshëm është e njëjtë me atë që krijohet pas kalimit të një infeksioni natyral. Imunizimi stimulon njëkohësisht imunitetin qelizor dhe humoral si edhe sintezën e interferonit. IgG, IgM dhe IgA janë të titrueshme si në serum, ashtu edhe në sekrecionet nazale. IgM në serum shfaqet 3-4 javë pas vaksinimit dhe zhduken shpejt nga qarkullimi. IgA është imunoglobulina kryesore që gjendet në sekrecionet nazale, ndërsa në serum ajo shfaqet në titër të ulët. IgG serike persistojnë për shumë vjet. Vaksinimi si edhe infeksioni natyral suprimon proceset immune të ndërmjetësuara nga imuniteti qelizor (për infeksionet e tjera). Kjo zgjat deri në 4 javë pas vaksinimit. Ai pasohet me një periudhë të shkurtër viremie, por virusi nuk ekskretohet dhe nuk transmetohet nga personi i vaksinuar tek ai në kontakt me të. Përgjigja immune pas rivaksinimit varet nga rezultatet e vaksinimit fillestar.

Efektet anësore pas aplikimit të vaksinës së zbutur të fruthit janë të pakta dhe në përgjithësi të lehta. 1- **Temperatura** është një nga shenjat më të shpeshta të reaksionit postvaksinal. Ajo shfaqet 7 deri 12 ditë vaksinës dhe zgjat 1 –2 ditë. Ajo luhatet nga shifrat e subfebrilitetit deri në 39°-40°C. Rritja e temperaturës nuk shoqërohet zakonisht me alterimin e gjendjes së përgjithshme dhe rrallë shoqërohet me konvulsione febrile. Temperatura e lartë është gjetur në 5 deri në 15% të të vaksinuarve.

2- **Anafilaksia** është e rrallë. Ajo përshkruhet në një incidencë prej $1:10^6$ rastesh. 3- **Ekzantema** në lëkurë përshkruhet në 5% të rasteve. Ajo si temperatura, shfaqet nga dita e 7 deri të 10 dhe persiston 1-2 ditë. 4- **Encefaliti** dhe **encefalopatia** post vaksinale shfaqet brenda një muaji pas marrjes së vaksinës në një frekuencë $1:10^6$ raste. Kur shfaqen, zakonisht ato kanë dekurs beninj dhe rrallë lenë sekela të përhershme. 5 – Me futjen e vaksinës së fruthit në skemat e detyrueshme vaksinale të vendeve të ndryshme, incidenca e **panencefalitit subakut sklerotizant (PESS)** është ulur në mënyrë të konsiderueshme. PESS si efekt anësor i vaksinës ka

një incidence 10 herë më të ulët se pas kalimit të infeksionit natyral. (0.7 raste në 1 milion të vaksinuar krahasuar me 8.5 raste në 1 milion banorë). Janë përshkruar edhe disa reaksione të tjera postvaksinale si: Sëmundjet inflamatore të zorrës, sindroma Guillain Barré, sindroma Reye, paraliza okulomotore, paraliza e nervit optik, ataksia cerebelare, retinopathia, autizmi etj. Është e vështirë të përcaktohet saktësisht nëse këto manifestime janë të lidhura me marrjen e vaksinës apo shfaqja e tyre është e rastësishme.

Indikacionete vaksinës. -Vaksina është e detyrueshme për të gjithë fëmijët që kanë kaluar moshën 12 muajsh. Kjo është mosha më e përshtatshme kur fëmijët mund të zhvillojnë titra antikorpalë mbrojtës dhe kur antikorpet e nënës të transmetuara me rrugë transplacentare janë zhdukur nga qarkullimi. Në skemën tonë të vaksinimit vaksina rekomandohet në muajin 12-15. Doza e dytë e vaksinës, bëhet në moshën 4-6 vjeç. Doza e dytë nuk është një dozë rikujtimi, por ajo shërben për të stimuluar imunitetin në ato raste, kur pas vaksinës së parë nuk është arritur përgjigja immune e duhur. Vaksina e fruthit mund të përdoret edhe si profilaksi pas ekspozimit dhe kontaktit me raste me fruth në rast se ajo aplikohet brenda 3 ditëve pas ekspozimit. Mbrojtja në këtë rast nuk është 100% e sigurtë.

Kundërindikacionet 1- Sëmundjet aktuale të fëmijës si **infeksione të rrugëve respiratore me temperaturë të lartë, infeksione gastrointestinale** etj. Këto mund të interferojnë me serokonversionin dhe kështu vaksina nuk provokon sintezën e titrave antikorpalë në nivelin e duhur. Ndërsa vaksina mund të suprimojë testet e hipersensiblitetit të vonuar 4 deri në 6 javë, nuk ka asnjë të dhënë të dokumentuar se vaksina e fruthit mund të shpërthejë tuberkulozin. Në qoftë se në raste të veçanta, indikohet bërja e testit të tuberkulinës, ai duhet të bëhet ose në të njëjtën ditë me vaksinën ose në një interval 4-6 javë prej saj. 2- **Imunosupresioni.** -Vaksina e zbutur e fruthit **nuk duhet të aplikohet në personame imunodefiçencë të lindur ose të fituar** (leukozë, limphomë, sëmundje malinje të gjeneralizuara), apo në persona që janë në trajtim me kortikosteroidë, antimetabolitë, agjentë alkalinizues. Vaksina mund të përdoret te fëmijët me leukozë në remission, të cilët kanë më se 3 muaj që kanë ndërprerë kortikoterapinë. **Pacientët me trasplant të medulës kockore** mund të vaksinohen 2 vjet pas transplantit.

1- Shtatëzania. Është kundërindikacion për aplikimin e vaksinës në çdo fazë të saj.

2- Gjendjet alergjike. Alergjitë ndaj penicilinës nuk përbëjnë kundërindikacion për vaksinën pasi ajo nuk përmban penicilinë. Fëmijët me reaksion anafilaktik ndaj vezës nuk duhet të vaksinohen. Po kështu, fëmijët me alergji ndaj komponenteve të tjerë vaksinalë nuk duhet të vaksinohen.

VAKSINA KUNDËR RUBEOLËS

Rubeola është zbuluar në gjysmën e dytë të shekullit të XVIII, por incidenca e saj është rritur pas vitit 1941 kudo në botë. Megjithëse konsiderohet si një sëmundje e lehtë ekzantematike te fëmijët apo adoleshentët, ajo përbën një risk serioz për gratë shtatëzanë ku mund të japë efekte shkatërruese te fetusi. Rubeola është shkaku më i shpeshtë i disa malformacioneve kongenitale si: Kataraktit, shurdhimit, malformacineve kardiake të cilat përbëjnë edhe triadën karakteristike të sindromës së rubeolës kongenitale (CRS). Pandemia e rubeolës e vitit 1962-1963 nxori në pah dy probleme kryesore: së pari, larminë e CRS, ku përveç malformacioneve të përmendura përfshihen edhe shfaqje të tjera klinike si: Hepatiti, splenomegalia, trombocitopenia, encephaliti, prapambetja psiqike, etj, së dyti, domosdoshmërinë e zbulimit të një vaksine.

Në vitin 1969-1970 vakina e rubeolës u fut në përdorim komercial. Që atëherë incidenca e rubeolës dhe rrjedhimisht edhe CRS është ulur shumë.

Fillimisht u prodhua vaksina e inaktivizuar, e cila megjithëse nuk mund të siguronte një imunitet të zgjatur te fëmijët ku ajo aplikohej, u pa e efektshme në parandalimin e infeksionit kur ajo u përdor te gratë në moshën riprodhuese.

Vaksina e përgatitur me virus të gjallë të zbutur. Pas izolimit të virusit, u përgatitën disa shtame vaksinale. Shtami RA27/3 i përgatitur në kulturat e fibroblasteve humane, u prodhua në Europë dhe aktualisht ky i fundit mbetet i vetmi shtam vaksinal i liçensuar ne Europë, Amerikë dhe në shumë vende të tjera të botës. Ky shtam është më imunogen, parandalon reinfeksionin dhe jep pak efekte anësore. RA27/3 u izolua nga një fetus i infektuar me rubeolë në vitin 1965.

Doza dhe rruga e administrimit. Doza e efektshme e RA27/3 është 1000 Unite Plaque Formuese (PFU) e injektuar në rrugë subkutane në 0.5ml vaksine.

Vaksina është shumë e qëndrueshme në gjendje të ngrirë në temperaurat –70° ose –20°C. Në temperaturën 4°C efektiviteti i vaksinës ruhet për 5 vjet. Në temperaturën e dhomës efekti ulet pas 3 muajsh, ndërsa në 37°C një periudhë 3 javore është e mjaftueshme për dëmtimin e vaksinës. Vaksina duhet të ruhet në vende të errëta, në temperaturën +2 deri në + 8°C. Pasi të tretet ajo duhet të aplikohet brenda 8 orëve.

Veprimi i vaksinës dhe efektet anësore. Vaksinimi provokon sintezën e antikorpeve të llojit IgM dhe IgG, si edhe një përgjigje imune qelizore. Sekretimi i IgA-ve sekretore varet nga rruga e administrimit të vaksinës.

Me teknikat e hemaglutinimit, 95-100% e të vaksinuarve me shtamin RA27/3, manifestojnë serokonversion 21 deri në 28 ditë pas vaksinimit, me një titër mesatar gjeometrik që varion në shifrat nga 1:30 në 1:300, në varësi të mënyrës së titrimit. Vaksinimi ashtu si edhe infeksioni natyral pasohet me sintezën e IgM-ve, të cilat arrijnë një titër maksimal pas një muaji dhe persistojnë të qarkullojnë të paktën edhe një muaj më vonë. Ndërsa sinteza e IgG-ve fillon më vonë dhe titra të lartë të tyre persitojnë të paktën për tre vjet. Po kështu, pas vaksinimit, është parë edhe një aktivizim i imunitetit qelizor. Përfundimisht mund të thuhet, se imuniteti i stimuluar nga vaksina e rubeolës është cilësisht i njëjtë, por në nivel sasior më të ulët se sa ai i provokuar nga kalimi natyror i infeksionit.

Efektet anësore. Efektet anësore të mundshme të vaksinës së rubeolës janë: artritet akute dhe kronike, trombocitopenia, neuropatitë. 1) Artriti dhe artralgjia. Ky komplikacion është gjetur në një frekuencë 0.3 për 100.000 doza të aplikuara. Arthriti është simptomë e infeksionit të shkatuar nga virusidhe kosiderohet si efekti anësor më i rëndësishëm i adultit. Shumë artikulacione mund të preken, por më shpesh reagojnë artikulacionet e gjurit dhe të gishtave, ndërsa artikulacioni coxofemoral preket rrallë. 2) Vaksina disa herë jep një manifestim klinik të lehtë të sëmundjes me rash, limfoadenopati, temperaturë, dhimbje koke dhe fyti. Incidenca e këtyre komplikacioneve është në varësi të moshës. Këto pothuajse mungojnë te latantët dhe shfaqen deri në 50% të grave të vaksinuara rishtas. 3) Polineuropathia është pjesë e infeksionit natyror të rubeolës, por ajo mund të shfaqet edhe si komplikacion jo i zakonshëm i vaksinimit. Simptomat mund të fillojnë deri në 40 ditë pas vaksinimit në formën e dy sindromave: Njëri, që konsiston në parestezinë dhe dhimbjen e gjymtyrëve të sipërme, ndërsa tjetri përfshin më tepër ekstremitetet

inferiore. Janë përshkruar gjithashtu raste të neuriteve të nervave kranialë apo mielitit transvers, megjithëse jo në të gjitha rastet është demonstruar lidhja shkak- pasojë me vaksinimin. 4) Trombocitopenia. -Një ulje të numrit absolut të trombociteve mund të shihet si tek format klinike të shfaqura dhe në ato asimptomatiket. Incidenca e trombocitopenisë pas infeksionit natyror është 3/1000 raste, ndërsa kjo ulet deri në 10 herë pas vaksinimit me MMR ose MR. Të dy komponentet vaksinale mund të jenë përgjegjëse për këtë komplikacion. Te personat, të cilët manifestojnë trombocitopeni pas vaksinimit, nuk rekomandohet doza e dytë e vaksinës. 5) Vaksina e rubeolës mund të japë një deprimim tranzitor të imunitetit qelizor jo specifik, duke përfshirë këtu testin e tuberkulinës, të candidinës etj.

Efektiviteti dhe kohëzgjatja e imunitetit. Përdorimi masiv i vaksinës ka ulur incidencën e këtij infeksioni brenda një periudhe 2-3 javore dhe efikasiteti i saj është vlerësuar në shifrat 94%. Reinfektimi ndosh edhe tek persona të vaksinuar me shtamin RA27/3, por ritmi është shumë më i ulët. Reinfeksioni nuk ndodh tek personat që kanë titra të antikorpeve qarkulluese më të larta se 15 UI. Tek personat e vaksinuar që preken nga infeksioni, vihet re një sintezë vetëm e antikorpeve të tipit IgG, ndërsa tek disa të tjera janë vënë re edhe IgM, gjë që flet për një shumëzim viral të konsiderueshëm. Me kalimin e kohës titri i antikorpeve specifike ulet. Pas një doze të dytë MMR, 100% e fëmijëve rezultuan pozitiv me një titër mesatar gjeometrik të antikorpeve 3 herë më të lartë.

Indikacionet e vaksinës. Vaksina e rubeolës indikohet të aplikohet në kontigjentet e mëposhtme të popullatës: 1- Tek **të gjithë fëmijët nga 12 deri në 15 muajsh**. Ajo mund të administrohet si monovaksinë ose në formën e dy apo trevaksinës, që është më e preferueshme. Në rast se fëmijët i shpëtojnë vaksinimit në këtë periudhë, atëherë ata mund të marrin vaksinën në çdo moshë, veçanërisht, në moshën parashkollore. Në rast nevoje vaksina mund të aplikohet që në moshën 9 muajsh. 2- **Adoleshentët e pavaksinuar më parë**, qofshin këta të seksit femër apo mashkull, është e rekomandueshme të vaksinohen. Mosha më e përshtatshme është nga 11 deri në 13 vjeç, d.m.th. përpara se të hyjnë në shkollë të mesme. 3- Të gjitha **femrat në moshë riprodhuese**, n.q.s ato nuk janë vaksinuar ose nuk kanë kaluar sëmundjen, e vërtetuar kjo serologjikisht. 4- **Ushtarët apo studentët e kolegjeve**. Për të shmangur përhapjen e infeksionit në formë epidemie, rekomandohet të vaksinohen, të gjithë ato kontigjente të

popullatës që jetojnë në kolektiva, ku mundësia e përhapjes së infeksionit nga kontakti i afërt është shumë e madhe. 5- **Personeli shëndetësor**, mjekë dhe infermierë, është e mirë të jenë të vaksinuar ndaj rubeolës, sepse për shkak të specifikës profesionale, janë të ekspozuar ndaj infeksionit.

6- **Gratë e moshës riprodhuese** të pavaksinuara më parë, **që udhëtojnë në vende** ku **rubeola mund të ekzistojnë në formë endemike** (d.m.th. në ato vende ku vaksina nuk është e përfshirë në skemën e detyrueshme të imunizimit).

Kundërindikacionet e vaksinimit.

1- Vaksina nuk duhet të aplikohet **te fëmijët e sëmurë, në fazën akute të infeksioneve** të ndryshme. 2- Tek **fëmijët me imunodeficienca të lindura**. 3- Te **fëmijët nën trajtim të zgjatur** (mbi 2 javë) **me kortikosteriodë dhe imunosupresorë**. Vaksina mund të aplikohet tre muaj pas ndërprerjes së terapisë. 4- Te fëmijët me imunosupresion, **në kuadër të transplantit medular,** mund të aplikohet pas 1-2 vjetësh. 5- Fëmijët që manifestojnë **shenja klinike të infeksionit HIV**. 6- Personat që kanë në anamnezë **reaksion anafilaktik nga neomycina**. 7- Vaksina duhet të bëhet të paktën dy javë përpara **marrjes së imunoglobulinave** për arsye të ndryshme ose tre muaj pas aplikimit të tyre. Megjithatë anti-Rh(D) globulina që aplikohet, pas lindjes te gratë rhezus negativ, nuk përbën kundërindikacion për vaksinën. 8- **Shtatëzania** mbetet një kundërindikacion për aplikimin e vaksinës dhe ajo duhet të shmanget të paktën tre muaj pas vaksinimit. 9- Fëmijët me CRS nuk përgjigjen ndaj vaksinës në rast se ato janë seronegativë, prandaj nuk rekomandohet vaksinimi.

VAKSINA KUNDËR PAROTITIT EPIDEMIK

Menjëherë pas izolimit të virusit të parotitit u bënë përpjekjet e para për përgatitjen e vaksinës. Sot në botë qarkullojnë mbi 10 lloje vaksinash kundër parotitit, të përgatitura nga shtame virale të pasazhuara në kultura të embrionit të pulës, fibroblasteve të zogut të pulës, qelizave humane diploide, qelizave primare të veshkave të kavjes. Kjo vaksinë ekziston si monovaksinë ose në formën e trevaksinës e kombinuar me vaksinën e fruthit dhe rubeolës (MMR).

Doza dhe rruga e administrimit. -Një dozë vaksinë përmban 0.5 ml dhe injektohet në rrugë subkutane. Vaksina duhet të ruhet në temperaturën nga 2-8 ° C dhe s'duhet të ekspozohet në dritë.

VEPRIMI I VAKSINËS DHE EFEKTET ANËSORE

Serokonversioni varet nga shtami viral dhe nga fakti nëse kjo vaksinë **përdoret si** e vetme apo **e kombinuar me atë të fruthit dhe të rubeolës në formën e trevaksinës**.

Pavarësisht se vaksina është në gjendje të stimulojë një përgjigje immune të kënaqshme, niveli i antikorpeve të sintetizuara 6-8 javë pas vaksinimit, është më i ulët se ai i provokuar nga vetë infeksioni i parotitit. Imuniteti i vaksinës së parotitit është vlerësuar edhe në rastin kur ajo përdoret e kombinuar me vaksinën e fruthit dhe rubeolës, ku është konstatuar që ajo është imunogene dhe në rastin e aplikimit si trivaksinë. **Serokonversioni varet edhe nga disa faktorë të tjerë jo vaksinalë**. Studimet kanë treguar se **antikorpet amtare ndërhyjnë në seronversion, duke ulur titrin** e antikorpeve të sintetizuar. Mosha e personit të vaksinuar duket se është një faktor tjetër që ndikon te serokonversioni. Të rriturit përgjigjen me një titër më të ulët antikorpesh sesa fëmijët e vaksinuar. Vaksina e parotitit e aplikuar pas kontaktit me sëmundjen, nuk parandalon shfaqjen e infeksionit, as modifikon ecurinë e tij, por është e qartë se vaksinimi masiv i popullatës në rastin e epidemive ndihmon në përfundimin e epidemisë.

Efektet anësore

1- Komplikacioni më i shpeshtë i vaksinës së parotitit është **shfaqja e parotitit** apo **temperatura në shifra jo shumë të larta**. Parotiti post vaksinal zakonisht shfaqet 10-14 ditë pas vaksinimit.

2- Ekzantema në formë **rashi, pruriti dhe purpura** janë disa efekte anësore të përshkruara, por incidenca e tyre është e ulët dhe në rastet kur shfaqen, kanë një ecuri të mirë.

3- **Orchiti, arthriti, shurdhimi neurosensorial, myositi akut**, shfaqen rrallë pas vaksinimit.

4- **Encephaliti** brenda 30 ditëve pas vaksinimit dhe **konvulsionet**, gjithashtu janë komplikacione të ralla, dhe incidenca e tyre nuk ndryshon në mënyrë sinjifikative me atë të popullatës së pavaksinuar.

5- **Meningiti aseptik** mbetet një problem për t'u diskutuar. Meningiti ka një periudhë inkubacioni 2 deri në 3 javë pas vaksinimit dhe simptomat

klinike dhe ato laboratorike, përfshi këtu edhe pleocitozën limfocitare, janë të ngjashme me ato të infeksionit natyral. Shfaqja e këtij efekti të padëshiruar varet nga shtami vaksinal, kompania prodhuese, intensiteti i survejancës etj.

Indikacionet e vaksinës. -Sot, vaksina kundër parotitit, në formën e kombinuar me vaksinën e fruthit dhe rubeolës (MMR), është futur në skemat e detyrueshme të vaksinimit në shumë vende të botës. Kjo vaksinë rekomandohet në dy doza. **Doza e parë duhet të administrohet tek fëmijët 12-15 muajsh, ndërsa e dyta në moshën 4-6 vjeç.** Të rriturit me risk ndaj infeksionit si p.sh: turistët në vendet me incidence të lartë të sëmundjes, apo studentët që frekuentojnë kolegjet gjithashtu duhet të vaksinohen.

absolut

Kundërindikacionet 1-Hypersensibiliteti ndaj vezës, xhelatinës, neomycinës përbëjnë një kundërindikacion për aplikimin e vaksinës. 2- Vaksina e parotitit duhet të administrohet të paktën 2 javë përpara aplikimit të imunoglobulinave (kur ato kanë indikacion përdorimi) ose tre muaj pas përdorimit të tyre. Vaksina nuk duhet të aplikohet tek gratë shtatëzanë. Shtatëzania duhet të shmanget deri në tre muaj pas administrimit të vaksinës. 4- Një infeksion akut me temperaturë të lartë, përbën një pengesë për vaksinimin dhe ky duhet të shtyhet deri në shërimin e plotë të fëmijës. 5- Kjo vaksinë nuk duhet të aplikohet te personat me imunodefiçienca të fituara apo me ulje të imunitetit në raste të tjera, si Leukozë akute, lymphomë, sëmundje malinje të gjeneralizuara, ose pacientët që janë në terapi me kortizonikë apo imunosupresorë. Këtu bëjnë përjashtim tek sëmurët asimptomatikë me infeksionin HIV. MMR rekomadohet tek të gjithë këta të sëmurë, të cilat nuk kanë shenja evidente të një imunosupresioni të rëndë. Meqënëse përgjigja immune te këta pacientë është e ulët dhe ajo mund të ulet më tej me avancimin e sëmundjes bazë, doza e parë e MMR duhet të administrohet në moshën 12 muajsh, ndërsa e dyta një muaj pas saj. Pacientët me leukozë në remission, të cilët nuk kanë marrë chemioterapi të paktën për tre muaj, mund të vaksinohen.

Efektiviteti i vaksinës dhe kohëzgjatja e imunitetit. -Sipas studimeve të bëra nga disa autorë në vende të ndryshme të botës, vaksina është efektive nga 92-98%. Kjo mbrojtje varet nga shtami vaksinal, mosha e aplikimit të vaksinës dhe intervali kohor pas saj. Antikorpet neutralizuese në titra 1:2 janë gjetur të paktën 12 muaj pas vaksinimit, megjithëse titri i antikorpeve pas vaksinimit është më i ulët se sa ai pas kalimit të infeksionit të parotitit.

Referencat

1. Long Sarah S, Pickering Larry K, Prober Charles G, Principles and Practice of Pediatric infectious Diseases, Third edition, 2008, Elsevier. P284-324, 734-743, 1143-1145.
2. Plotkin & Orestein, Vaccines, 6th Edition, Saunders 2012, f 235-290, 328-360.
3. El Bashir H, Laundy M, Booy R. Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Arch Dis Child*. Jul 2003;88(7):615-20.
4. Welch SB, Nadel S. Treatment of meningococcal infection. *Arch Dis Child*. Jul 2003;88(7):608-14.
5. Davison KL, Ramsay ME. The epidemiology of acute meningitis in children in England and Wales. *Arch Dis Child*. Aug 2003;88(8):662-4.
6. Stephens DS, Greenwood B, Brandtzaeg P. Epidemic meningitis, meningococcaemia, and Neisseria meningitidis. *Lancet*. Jun 30 2007;369(9580):2196-210.
7. Updated recommendations for use of meningococcal conjugate vaccines - Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2010. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. Jan 28 2011;60(3):72-6.

LEISHMANIOZA VISCERALE

RAIDA PETRELA

Leishmaniozat përbëjnë një grup sëmundjesh parazitare zooantroponotike të shkaktuara nga protozoar flagjelar intraqelizor të gjinisë "leishmania", të cilët i transmetohen njeriut nëpërmjet pickimit nga flebotomet sandflies të infektuara tek rezervuari. Format e ndryshme të sëmundjes me të cilat ajo shfaqet janë të përcaktuara nga:

a) shkaktari;
b) epidemiologjia;
c) transmetimi;
d) shpërndarja gjeografike.

Rezervuari i parazitit është kryesisht qeni i shtëpisë dhe kafshët e tjera të egra, si çakalli dhe dhelpra. Rolin e vektorit e luajnë insektet flebotomus, prej të cilave në vendin tonë janë identifikuar Ph.Papagasi, Ph.sergenti, Ph.Sergentomya, Ph.Tobbias etj.

Leishmanioza është një zoonozë e cila vlerësohet se prek 10-50 milion njerëz në zonat endemike tropikale dhe subtropikale në të gjitha kontinentet, me perjashtim të Australisë dhe Antarktidës. Incidenca vjetore (anuale) vlerësohet të jetë 1-1.5 milion njerëz raste për leishmaniozën kutane dhe 500.000 raste për formën viscerale me 90% të tyre të ndodhura në Bangladesh, Indi, Nepal dhe Sudan. Në regjionin mesdhetar 1.5-9% e pacientëve me AIDS zhvillojnë Leishmaniozën viscerale dhe 25%-70 % e adultëve me VL janë të lidhura me infeksionin e HIV, pasi LV është duke u bërë një infeksion oportunist i rëndësishëm në ato zona ku ajo bashkëjeton me infeksionin e HIV-it.

Tre format kryesore të sëmundjes janë:

a) Leishmanioza viscerale;
b) Leishmanioza kutane;
c) Muko-kutane (espundia).

Leishmanioza viscerale është quajtur ndryshe edhe kala-azar, ethja e zezë.

Etiologjia. Forma viscerale e sëmundjes shkaktohet nga këto specie të Leishmanies:

- L. donovani -kompleks përgjegjëse për leishmaniozen viscerale në Indi, Afrikën Lindore.

L. Chagasi -përgjegjëse për leishmaniozen viscerale në Amerikën Jugore.

L.infantum - përgjegjëse për leishmaniozen viscerale në pellgun e mesdheut, duke përfshirë edhe Shqipërinë.

Morfologjia dhe cikli jetësor. Paraziti ekziston në dy forma morfologjike kryesore të quajtura "amastigot" dhe "promastigot".

Amastigotët janë ovoidë, të palëvizshëm dhe intraqelizorë Promastigotët janë të zgjatur, të lëvizshëm me zhvillim jashtë-qelizor. Mënyra e qartë e transformimit të parazitit dhe kapja nga makrofagët e lëkurës është e paqartë, por në përgjithësi mendohet që kapja shfaqet shpejt pas inokulimit dhe që transformimi nga forma promastigotë në atë amastigotë ndodh brenda qelizës strehuese. Ky proces, nga studimet e bëra invitro, mund të kompletohet brenda 24 orëve, pastaj, paraziti mbetet në formën e amastigotit për zgjatjen e fazës normale të ciklit jetësor. Amastigotët rriten dhe ndahen brenda qelizave strehuese të tyre herë pas here, duke shpërthyer jashtë dhe duke infektuar makrofagë të rinj. Në LV mund të ketë një lezion fillestar të lëkurës, por simptomat e sëmundjes vihen re më vonë me fillimin e temperaturës dhe simptomave klinike të tjera, që shoqërohen me infeksionin e organeve.

Patogjeneza e sëmundjes

Mekanizmat imunë qelizorë përcaktojnë ndjeshmërinë ose rezistencën e leishmaniozës. Rezistenca është e nxitur nga ekspansioni i popullimeve të qelizave T-helper (Th 1) me prodhimin e CD4+ e interferonit gamma, gjë që çon në aktivizimin e makrofagëve dhe në vrasjen e parazitit. Interleukina 12 (IL-12) luan një rol qendror në zhvillimin e përgjigjes mbrojtëse të Th1. Ndjeshmëria është e lidhur me ekspansionin e IL-4 që çon në prodhimin e qelizave Th2 dhe prodhimin e IL-10 dhe transformimin e faktorit të rritjes Beta, të cilët janë inhibitorë të fuqishëm të aktivizimit makrofagealë. Qelizat T të nëntipit CD4+ duket se luajnë një rol të veçantë në kontrollin e infeksionit nga leishmania. Në vendin e pickimit nga transmetuesi mund të formohet një lezion dermal i vogël sa një kokërr bizele, parazitët fillimisht të lokalizuar nga makrofagët

dermalë, diseminohen brenda makrofagëve në shpretkë, mëlçi, palcë kockore dhe limfonodula. N.q.s. infeksioni nuk eliminohet nga përgjigja imunitare qelizore e bujtësit, atëherë ai bëhet klinikisht evident. Pra, shihet qartë se rruga që zgjedh për t'u përgjigjur ndaj infeksionit individi është kritike dhe deçizive për dekursin e sëmundjes. Kërkime të mëtejshme kanë përcaktuar se qelizat CD4+ e vendosin atë.

Pacientët që zhvillojnë leishmaniozën viscerale, tregojnë një përgjigje imunitare qelizore minimale ndaj infeksionit specifik, e cila rekuperohet pas një terapie të suksesshme.

Në zonat endemike, infeksioni subklinik i kaluar, mund të identifikohet nëpërmjet testit të hipersensibilitetit të lëkurës ndaj antigjenëve leishmanialë (Montenegro skin test). Faktorët e lidhur me bujtësin (prejardhja gjenetike, faktorët nutricionalë, sëmundjet shoqëruese), faktorët e lidhur me parazitin (virulenca, madhësia e papulës në vendin e inokulimit) dhe faktorët e lidhur me vektorin (genotipi i vektorit), duket se kontribojnë në shfaqjen e infeksionit në dy forma: si infeksioni subklinik ose si shfaqje e formës aktive të sëmundjes.

Në zonat endemike prevalenca e testit pozitiv të lëkurës, rritet me moshën dhe incidenca e sëmundjes së shfaqur klinikisht ulet me moshën. Kjo tregon se imuniteti në popullatë fitohet me kalimin e kohës. Individët me sëmundje aktive të kaluar, apo ata të cilët kanë kaluar një infeksion subklinik, janë zakonisht të imunizuar ndaj një infeksioni klinik të mëpasëm.

Ndryshimet patologjike në leishmaniozën viscerale

Lezionet themelore patologjike të sëmundjes janë rezultat i hiperplazisë së qelizave retikuloendoteliale, sidomos në shpretkë dhe mëlçi. Më vonë palca kockore dhe limfonodulat mbushen me makrofagë të infektuar dhe paralelisht zhvillohet leukopenia dhe anemia. Në mënyrë të njajshme edhe veshkat mund të mbushen me makrofagë të infektuar. Shpretka gradualisht zmadhohet duke arritur shpesh herë proporcione të mëdha. Infarktet splenike janë të zakonshme, kapsula trashet, sinuset dilatohen. Qelizat Kupffer të mëlçisë të mbushura me amastigotë bëhen edematoze dhe hiperplastike dhe shpesh vihet re nekrozë centrilobulare ose infiltrime dhjamore. Limfoadenopatia, sidomos e gjëndrave mesenterike jep një numër të madh të makrofagëve të mbushur me parazitë dhe është një shenjë e hershme e sëmundjes. Palca kockore

shpesh është e mbushur me histiocite me parazitë, të cilët zëvendësojnë elementët normalë të palcës dhe si rrjedhojë do të kemi anemi.

Në përfundim, duhet thënëse ndryshimet patologjike reflektojnë balancin midis shumëzimit të parazitit, ndryshimeve degjenerative dhe përgjigjes imune të pacientit.

Manifestimet klinike. Periudha e inkubacionit mund të variojë nga disa javë, deri në disa muaj. LV në mënyrë tipike infekton fëmijët nga 2-5 vjeç në mesdhe (L- infantum) dhe fëmijët më të mëdhenj dhe adultët në Afrikë dhe Azi. Pas inokulimit në lëkurë të parazitit nga mushkonja, fëmija mund të ketë një periudhë asimptomatike të infeksionit ose një periudhë me simptoma të pakta, e cila mund të zgjidhet në mënyrë spontane ose të zhvillohet një sëmundje aktive viscerale. Gjatë javëve të para ose muajve të evolucionit të sëmundjes, fëmija shfaq temperaturë intermitente, këputje, lodhje, anoreksi dhe shpretka fillon të zmadhohet. Shenjat klasike të sëmundjes me temperaturë të lartë, shpretkë të zmadhuar, mëlçi të zmadhuar dhe limfoadenopati zhvillohen 3-4 deri 5-6 muaj pas fillimit të sëmundjes, por forma akute, me klinikë të shpejtë, e zhvilluar pas një muaji, është parë të ndodhë në 20% të pacientëve. Në stadin terminal të leishmaniozës viscerale hepatosplenomegalia është masive, barku i madh, pancitopenia e thellë, ikteri, edemat dhe asciti mund të jenë prezente. Episodet e hemoragjive, sidomos epistaksis janë frekuente. Stadet e vona të sëmundjes shpesh janë të komplikuara nga infeksione bakteriale sekondare, të cilat shpesh përbëjnë shkaqet e vdekjes. Mosha e vogël, sidomos 0-6 muaj, malnutricioni shërbejnë si faktor risku. Ndryshimet laboratorike përmbledhin:

- Gjaku komplet që karakterizohet nga Pancitopeni (anemi, ulje e nivelit të hemoglobinës dhe numrit të eritrociteve, leukopeni, trombocitopeni);
- Limfocitozë;
- ERS të rritur;
- Hipergamaglobulinemia, nivele të larta të IgG dhe IgM, por sidomos të IgG-së, të cilat shkaktojnë një përmbysje të raportit albuminë/globulinë.

Diagnoza e LV

Diagnoza definitive e LV-së vendoset nga demostrimi i amastigotëve nga pjesëzat indore ose izolimi i organizmit në kulturë. Amastigotët mund

të identifikohen nga seksionet indore të ngjyrosura me Giemsa ose aspiratet e marra nga shpretka, palca kockore, limfonodulat. Rezultatet nga lamat e ngjyrosura me Giemsa të para në mikroskop ose kulturat e vëna nga materialet e marra nga aspirati splenik, palca e kockave ose limfonodulat janë ato që vendosin diagnozën. Vendin e dytë për nga sensitiviteti si metodë diagnostike për LV pas aspiratit splenik që është 96-98% e zë aspirati i palcës kockore, që vlerësohet të jetë në shifrat 65-68% dhe duhet theksuar se më shumë se 50% e rasteve riskojnë të mbeten të padiagnostikuara dhe të pamjekuara n.q.s. nuk konfirmojmë diagnozën me metoda të tjera.

Serodiagnoza – immunodiagnoza. Vlera e serologjisë për të vendosur diagozën e LV-së është e madhe, sidomos në fazën akute të sëmundjes. Vlefshmëria e testeve serologjike varet nga teknika dhe pastërtia e antigenit të përdorur.

Testi Elisa. (Enzyme linked imunosorbent assay). Ky test gjen përdorim për studime sero-epidemiologjike për shkak të ndjeshmërisë dhe specisifitetit të lartë që ka.

Testi i immunofluoreshencës Indirekte. Reaksioni imunologjik vihet në dukje nga përdorimi i një globuline anti IgG e markuar me fluoreshencë. Testi konsiderohet pozitiv në rastet kur kemi fluoreshencë në hollimet më të mëdha se 1 me 160 të serumit që kontrollohet.

DAT-Hemaglutinimi direkt. Është test me sensitivitet dhe specifitet të lartë, i lehtë për t'u kryer dhe rezultati merret brenda 24 orëve. Introduksioni i DAT-së në diagnozën e LV-së ka rritur kualitetin në deçizionet e mjekimit.

Western Blots (Hibridizimi ADN-ADN). Premton rezultate të shkëlqyera sensitiviteti dhe specisifiteti. Është e ndërlikuar si proçedurë dhe kërkon laboratore kërkimore shkencore të specializuara.

PCR (Reaksioni i ndryshimit të polimerazës). Kjo metodë është zhvilluar duke përdorur fiksuesit specifikë të leishmanias. Këto fiksues janë të drejtuar kundër një pjese të genit 18 SR RNA, i cili përmban sekuenca specifike të leishmanies. PCR është shumë sensitive në LV dhe jep rezultate të shpejta.

Ajo ka treguar sensitivitet 90% dhe specisifitet 100% në përcaktimin e diagnozës së leishmaniozës viscerale.

Kombinimi i PCR me analizën restriktive izoenzimatike ka bërë të mundur diferencimin e specieve shkaktarë të leishmaniozës viscerale dhe asaj kutane.

Diagnoza diferenciale: Për formën akute duhet të bëhet me:

- Malarien;
- Ethen tifoide;
- Tifon abdominale;
- Fazen akute të sëmundjes Kagasi;
- Shistozomiazën akute;
- Tuberkulozin miliar;
- Abcesin amebik të shpretkës.

Për formën subakute dhe kronike diagnoza diferenciale duhet të bëhet me:

- Brucelozën;
- Histoplazmozën;
- Mononukleozën infektive;
- Leukozat/limfomat;
- Shistozomiazën hepatosplenike;
- Bakterreminë e zgjatur nga salmoneloza;
- Splenomegalinë tropikale nga malaria kronike.

TRAJTIMI

Trajtimi specifik bëhet me kripërat e antimonit. Përbërësit pentavalent të antimonit që janë derivate të metalit të rëndë antimon (Sb) për herë të parë janë përdorur herët në vitin 1900 dhe vazhdojnë të jenë preparate të zgjedhur për leishmaniozën viscerale. Mekanizmi i veprimit të tyre akoma nuk njihet plotësisht, megjithatë ato duket se ndërhyjnë në inhibimin e parazitit.

- Sodium stibogluconate (Pentosam, Wellcome Foundation, Unitet Kindom) regjimi i rekomanduar është 20 mg Sb/kg në ditë IV ose IM 1 herë në ditë për 28 ditë;
- Meglumine antimoniate (glukantime, Rhafone – Poulenc France) regjimi i rekomanduar është 20 mg Sb/kg në ditë IM 1 herë në ditë për 28 ditë;

- Amfotericina B dezoksikolat dhe formulat e reja lipidike janë të suksesshme në trajtimin e formave të leishmaniozes viscerale, që nuk i përgjigjen mjekimit me kripërat e antimonit;
- Amfotericina B dezoksikolat në dozën 1 mg/kg çdo ditë ose çdo dy ditë për 14-20 doza, ka një shkallë kuruese 100%;
- Amfotericina B liposomale 3 mg/kg nga 1-5 ditë dhe përsëritje në ditën e 10-të ose 3 mg/kg peshë nga dita 1-5-të dhe një përsëritje në ditën e 14-të dhe ditën e 21-të, ka treguar efikasitet të lartë për trajtimin e LV-së në fëmijët imunokopetentë, disa prej të cilëve kanë qenë refraktarë ndaj kripërave të antimonit.

Terapia orale për Leishmaniozën viscerale

Identifikimi i një agjenti oral sufiçent aktiv për të induktuar një shërim "long term" ka qenë për një kohë të gjatë një objektiv terapeutik në rajonet endemike. Lista e antibiotikëve të përdorur, të kombinuar ose jo është e gjatë; agjentët e studiuar kohët e fundit përfshijnë ketoconazole, fluconazole, atovaquone dhe WR6026 (një analoge e primaquine).

Sidoqoftë, studimet me këto agjentë të veçantë kanë treguar një aktivitet vetëm parcial, rezultate të dyshimta dhe inkonsistente ose kanë qenë të kufizuar në qëllimin për konkluzione përfundimtare për t'u përfshirë në premisat klinike.

Në kontrast me to, duket se qëllimi për identifikimin efektiv të një terapie orale, ka qenë në fakt arritur me miltefosinën.

Miltefosine. E prodhuar fillimisht si agjent antineoplazik, hekzadecil fosfokolina, një derivat fosfolipidik sintetik, diçka më shumë se para 10 vitesh u pa se jepte një aktivitet antileishmanial eksperimental.

Doza e rekomanduar është 50-150 mg/në ditë PO, për 4-6 javë, shkalla shëruese 90%. Ajo përbën mjekimin e parë të zgjedhur oral efektiv për trajtimin e LV-së.

Parandalimi i leishmaniozës

Aktualisht nuk ka vaksina për parandalimin e leishmaniozës.

Mënyra më e mirë për të parandaluar leishmaniozën është mbrojtja nga pickimi i mushkonjave Sandflies, aplikimi në lëkurën e pambuluar të solucioneve që largojnë insektet. Më i efektshmi nga këto, është ai që përmban (diethyltoluamide) DEET. Përqendrimi i DEET varion sipas llojit të solucionit. Solucionet me përqendrim 30-35% janë plotësisht të efektshëm dhe efekti zakonisht zgjat rreth 4 orë. Për fëmijët duhen

përdorur përqendrime më të ulta (jo më shumë se 10% DEET). Këto solucione me DEET duhen përdorur me rezervë në fëmijët 2 deri 6 vjec dhe nuk duhen përdorur në fëmijët nën 2 vjeç.

- Rrobat duhen spërkatur me insekticide që përmbajnë permetrin. Duhen spërkatur të gjitha zonat e banimit dhe fjetjes me insekticid.

Duhen përdorur tenda për krevatet e fjetjes, por duhet patur parasysh se: Sandflies është më i vogël se mushkonja, prandaj duhen përdorur rrjeta të imëta për tenda (18 vrima për inç ose dhe më shumë). Kjo duhet të kihet mirë parasysh, sidomos kur krevati nuk trajtohet me permetrin.

Kontrolli ose eleminimi i qenëve të infektuar që shërbejnë si rezervuar, apo kontrolli i qenve shtepiake seropozitiv ka treguar një sukses të limituar. Vaksinimi i njerëzve apo i kafshëve shtepiake (qenve), mund të ketë një rol të rëndësishëm në kontrollin e leishmanias në të ardhmen.

DIFTERIA

Difteria është një toksoinfeksion që shkaktohet nga Corynebacterium diphtheriae, e karakterizuar nga prania e lezioneve pseudomembranoze kryesisht në grykë, shoqëruar me intoksikim të përgjithshëm të organizmit.

Etiologjia

Agjenti etiologjik i difterisë është corynebacterium diphtheriae, bacili Loeffler. Ai është një bacil gram pozitiv në formë shkopi, aerob, i palëvizshëm, që nuk formon spore, me prirje për polimorfizëm. Ai vendoset në formë rrezesh si në shtresë, ashtu edhe në kulturë.

C. difhtheriae kultivohet në terrene me përmbajtje agari, gjaku e telurit kaliumi. Kolonitë e difterisë janë me ngjyrë gri në të zezë. Ekzistojnë 3 biotipe: mitis, gravis, intermedius, ku secila prej tyre mund të jetë e aftë të shkaktojë sëmundje. Ato diferencohen ndërmjet tyre nga morfologjia e kolonive që ato formojnë, hemoliza, si dhe nga reaksionet e fermentimit.

C. diphtheriae vepron me anën e prodhimit të ekzotoksinës, së cilës i detyrohen një pjesë e mirë e simptomatologjisë së sëmundjes. Prodhimi i kësaj ekzotoksine varet nga prania e bakteriofagut, bartës të gjenit, përgjegjës për sintezën e ekzotoksinës.Toksina difteritike mund të vihet në dukje in vitro me anën e teknikës së imunopreçipitimit në agar (Elek test), ose reaksionit të ndryshimit të polimerazes (PCR), ose in vivo me

anën e testit të neutralizimit të toksinës në kavie, (test letal). Në kushte të veçanta, tipat avirulente mund të bëhen virulente.

C. diphtheriae lokalizohet në vendin e hyrjes dhe vepron si lokalisht edhe në të gjithë organizmin me anën e ekzotoksinës, e cila inhibon sintezën e proteinave dhe shkakton nekrozën e indeve përreth.

Epidemiologjia. C. diphtheriae është ekskluzivisht banor i membranave mukoze dhe lëkurës në organizmin e njeriut. Sëmundja përhapet direkt nga i sëmuri tek i shëndoshi me anën e sperklave, ose kontaktit direkt të sekrecioneve të traktit respirator të individëve simptomatike ose nëpërmjet kontaktit me eksudatin nga lezionet e lëkurës së infektuar. Rëndësi të madhe për përhapjen e sëmundjes kanë bartësit e shëndoshë ose ata të mbetur të tillë pas kalimit të sëmundjes. Difteria është një sëmundje endemike-sporadike, me shpërthime të vogla epidemike në ato vende ku masat antiepidemike nuk zbatohen plotësisht. Faktorët që mund të kontribojnë në përhapjen e epidemive janë: ulja e vëmendjes ndaj vaksinimit standard të moshës fëminore dhe migrimi i popullsisë. Kur difteria paraqitet në formë endemike, ajo zakonisht prek fëmijët më të vegjël se 15 vjeç. Megjithëse incidenca e difterisë është ulur në mbarë botën, ajo mbetet endemike në mjaft vende në zhvillim. Shpërndarja e sëmundjes sipas moshës lidhet me veçoritë klinike të formave të saj, p.sh. format nazale e laringeale janë veçori e fëmijëve të vegjël.

Shpërndarja sipas moshës lidhet gjithashtu me kohën dhe rregullin me të cilin bëhen vaksinimet dhe rivaksinimet. Rëndësi epidemiologjike ka edhe mundësia e imunizimit spontan, natyral, si rrjedhim i infeksioneve subklinike të kaluara.

Difteria është më e shpeshtë në stinën e ftohtë. Në rastin e pertusit dhe tetanosit administrimi i vaksinës provokon edhe një imunitet qelizor specifik, ndërsa për difterinë është parë se vaksina siguron vetëm imunitet antitoxik dhe jo antibakterial. Kjo do të thotë se disa pacientë, megjithëse të vaksinuar mund të infektohen nga shtame jo toxikogjene të corinebacterium diphtherie dhe të shfaqin sëmundjen, por jo komplikacionet e saj. Imuniteti shoqërohet me formimin ose shtimin e antitoksinës specifike, që është në gjëndje të neutralizojë toksinën difterike. Niveli minimal mbrojtës i vlerësuar për antitoksinën difterike është 0,01-0,1 IU/ml. Kështu, në shpërthime epidemike 90% e individëve me sëmundjen klinike kanë paraqitur vlera të antitrupave <0,01 IU/ml dhe 92% të bartësve asimptomatike kanë paraqitur vlera të antitrupave >0,1 IU/ml.

Patogjeneza

Organizmat toksikogjene dhe jotoksikogjene të C. diphtheriae shkaktojnë një infeksion të lëkurës dhe të mukozave dhe rrallë shkaktojnë një infeksion fatal pas bakteriemisë. Mikrorganizmi zakonisht qëndron në shtresat sipërfaqsore të lëkurës së dëmtuar ose të mukozës të traktit respirator, duke nxitur reaksione inflamatore lokale. Virulenca e organizmit qëndron në aftësinë për të prodhuar një ekzotoksine 62-kd polipeptid që inhibon sintezën e proteinave, duke shkaktuar nekrozë lokale të indeve. Brenda pak ditëve të infeksionit të traktit respirator, një koagul dens nekrotik me përmbajtje të organizmit, qelizash epiteliale, fibrinë, leukocite dhe eritrocite avancon dhe kthehet në një membranë gri të errët, të aderuar pseudomembranoze.

Shkolitja e saj është e vështirë dhe gjatë lëvizjes ajo mund të japë gjakosje të submukozës. Paraliza e palatumit dhe hypofaringsit është një efekt lokal i hershëm i toksinës. Absorbimi i toksinës mund të çojë në nekrozë të tubulave renale trombocitopeni, kardiomiopati dhe demienilizim të nervave.

Për shkak se dy komplikacionet e vonshme mund të ndodhin 2-10 javë pas infeksionit mukokutan, mekanizmat patofiziologjike në disa raste dyshohet se mund të ndërmjetësohen imunologjikisht.

Anatomia patologjike

Nga ana anatomopatologjike vihen re ndryshime në limfonodulat regjionale, të cilat paraqesin edemë, nekrozë e manifestime të tjera inflamatore.

Në format malinje kemi interesim e edemë më të theksuar të submukozës, e të shtresave më të thella, si dhe tromboza vazale e nekroza më të dukshme. Lezionet e miokardit janë më tepër të tipit degjenerativ dhe më pak të atij inflamator. Lezione degjenerative parenkimale takohen edhe në mëlçi, veshka e gjendra supra renale. Në rast komplikacionesh, mund të gjenden alteracione degjenerative e inflamatore në sistemin nervor qendror e periferik.

Manifestimet klinike

Inkubacioni i difterisë shkon nga 2-5 ditë.

Sipas lokalizimit anatomik të infeksionit, statusit imun të bujtësit, prodhimit dhe shpërndarjes sistemike të toksinës kemi: difterinë e grykës (tonsilare ose faringeale), difterinë laringeale, nazale, mukokutane

dhe kutane. Ndërsa, sipas gravitetit të sëmundjes dallojmë: formën e lokalizuar, formën e përhapur dhe formën toksike.

Difteria tonsilare. Është forma më e shpeshtë e difterisë së lokalizuar. Ajo mund të qëndrojë e lokalizuar ose të kalojë në formën e përhapur apo toxike. Ajo fillon në mënyrë jo shume akute, me temperaturë subfebrile, por që mund të shkojë edhe në 38-39°C, shoqëruar me dhimbje gryke, cefale, disfagi të moderuar, ndonjëherë edhe të vjella. Fëmija duket i lodhur, i intoksikuar, i zbehtë, me takikardi te dukshme, që shtohet gjatë lëvizjeve.

Që në ditët e para të sëmundjes, bie në sy zmadhimi dhe skuqja e tonsilave, mbi të cilat shfaqet një shtresë eksudati, që brenda pak orësh merr pamjen e membranës së bardhë të shndritshme me nuancë të hirte. Membranat mbulojnë tonsilat dhe kanë prirje për të kaluar jashtë tyre, duke ruajtur kufi të prerë. Membranat duken të aderuara me indet e poshtme dhe në perpjekje për t'i shkolitur me anë të një spatule, ato lënë një shtresë indore të gjakosur. Membranat kanë konsistence të ngjeshur dhe nuk shkatërrohen lehtë. Këto membrana mund të shtrihen dhe të afektojnë ovulën, palatumin e butë, pjesën e prapme të orofaringsit, hypofaringsin dhe zonat glotike. Edema e indeve të buta dhe zmadhimi i limfonodujve regjionale, sidomos ato angulomandibulare japin pamjen e të ashtuquajturës "qafë e buallit". Goja vjen një erë të pakëndshme. Me fillimin e terapisë me antitoksinë, shenjat e sëmundjes fillojnë të pakësohen derisa zhduken. Gjithashtu, membranat zbuten, ndahen, shkrihen dhe bien me copa, brenda 3-4 ditësh.

Në disa raste difteria tonsilare mund të mos paraqesë kuadrin e plotë të sëmundjes si u paraqit më lart, por të qëndrojë në formën eritematoze – katarrale ose në formën lakunare.

Difteria nazale, riniti difteritik, si lokalizim i veçuar i difterisë, në raste të rralla mund të jetë manifestimi shoqërues i formës së përhapur të difterisë duke pasur si pikënisje orofaringsin ose vetë mukozën e hundës. Kur ajo paraqitet e veçuar, nuk shoqërohet me interesim të përgjithshëm dhe fenomene toksike, vërehet vështirësia në frymëmarrje me anën e hundës dhe vështirësia gjatë marrjes së gjirit.

Mukoza nazale paraqitet e skuqur, paraqet ulçeracione superficiale dhe krusta hematike. Me rrallë e më në thellësi mund të gjenden pseudomembrana.

Karakteristike është sekrecioni i zgjatur muko-purulent-hemorragjik i lokalizuar në një anë, ose me i theksuar në një anë.

Difteria laringeale (krupi, laringiti difteritik) mund të takohet si lokalizim primar ose të ndjekë lokalizime të tjera si atë nazal apo faringeal.

Krupi difteritik vërehet më shpesh në fëmijët e moshës 1-3 vjeç. Fillimi është zakonisht i shpejtë, shenjat e intoksikimit të përgjithshëm e temperatura janë të moderuara, por mbizotërojnë shenjat respiratore.

Fillimisht, difteria laringeale shfaqet me disfoni, me kollë të thatë, lehëse (faza disfonike). Shpejt frymëmarrja bëhet e zhurmshme, shoqërohet me dispne (kryesisht inspiratore), vërehet pjesëmarrje e muskulaturës ndihmëse respiratore me thellim inspirator të zonave jugulare e interkostale (faza dispneike). Në fund fenomet dispneike bëhen më të dobeta, fëmija duket shumë i këputur, cianotik dhe mund të përfundojë në vdekje (faza asfiktike). Dekursi mund të zgjasë 2-6 ditë. Reperti objektiv në difterinë laringeale primare karakterizohet nga prania e membranave laringeale tipike që mund të vihen në dukje me anën e laringoskopisë. Pacientët që paraqesin difterinë laringeale, paraqesin rrezikun e sofokimit (mbytjes) për shkak të edemës së indeve të buta dhe obstruksionit të rrugëve të frymëmarrjes nga demtimi i epiteliumit dhe koagulat nekrotike. Në këto raste frymëmarrja e drejtuar apo rrezekimi i pseudomembranave janë të domosdoshme për të shpëtuar jetën, megjithatë komplikacionet toksike sistemike ndonjëherë janë të paevitueshme.

Difteria e lëkurës

Difteria klasike kutane zakonisht paraqitet si një infeksion, që zhvillohet kryesisht në plikat kutane, në zonat intertriginoze, në lëkurën e traumatizuar, apo të djegur. Lezioni mund të paraqitet i dendur, ngjyrë hiri, ose si një pseudomembranë e rrethuar nga një zonë eritematoze.

Në shumë raste difteria e lëkurës ndjek dermatozat, laçeracionet, djegiet, kafshimet, në terren të të cilave ajo mund të zhvillohet. Difteria e lëkurës shpesh nuk dallohet nga impetigo, nga streptokoku, stafilokoku dhe shpesh ato mund të zhvillohen si infeksione të njëkohëshme. Ekstremitet janë më të prekura sesa trungu dhe koka.

Dhimbja, tendosja, eritema dhe eksudati janë tipike për infeksionin. Kolonizimi i traktit respirator dhe komplikacionet ndodhin në një përqindje të vogël të pacienteve me difteri të lëkurës.

C. diphtheriae mund të shkaktojë infeksione mukokutane si: infeksion të veshit, otit ekstern, infeksion të syve (konjuktivit purulent dhe ulçerativ), infeksion të traktit gjenital (vulvo vaginitisulçerativ dhe purulent).

Të dhënat klinike, ulçerimi, formimi i membranës dhe gjakderdhja e submukozave ndihmojnë për të bërë diagnozën diferenciale midis difterisë dhe infeksioneve bakteriale e virale me etiologji të ndryshme.

Përveç formës së lokalizuar, vërehet edhe forma e dytë, ajo e përhapur e difterisë, si dhe ajo toksike.

Diagnoza

Diagnoza e difterisë mbështetet në të dhënat epidemiologjike, klinike dhe laboratorike.

Rëndësi ka marrja e anamnezës lidhur me imunizimin aktiv. Të dhënat klinike janë karakteristike për difterinë e grykës dhe të hundës. Të dhënat klinike mund të mos jenë tipike në format eritematoze-katarrale dhe lakunare të difterisë tonsilare. Difteria laringeale paraqitet e vështirë për diagnozë, kur ajo është primare me lokalizim në larings. Diagnoza klinike e difterisë sigurohet e vërtetohet me të dhënat e laboratorit. Kuadri i gjakut nuk paraqet veçori. Mund të vërehet leukocitozë e lehtë, kurse në format toksike mund të vërehet leukopeni, anemi e trombocitopeni. Rëndësi kryesore ka kultura e materialit të marrë nga hunda, gryka dhe ndonjë lezion mukokutan i mundshëm, apo një pjesëz membranë e shkëputur me një shtresë eksudati, që duhet mbjellë në terrene të përshtatshme, selektive. Kërkesa mikrobiologjike direkte duke përdorur ngjyrosjen sipas gramit të materialit indor ka vlerë orientuese. Gjithashtu, ndihmon për diagnozën ekzaminimi serologjik, dozimi i IgM specifike. Kulturat pozitive duhet të identifikohen në nivel të specieve dhe t'i nënshtrohen testeve të toksikogjenezës, të patogjenicitetit dhe virulences.

Diagnoza diferenciale

Diferencimi i difterisë tonsilare bëhet me tonsilitet akute streptokoksike, mononukleozën infektive, tonsilitet nga adenoviruset, tonsilitet herpetike, granulocitoza, etj.

Difteria e hundës duhet të diferencohet me trupat e huaj në hundë, rinofaringitet akute, sinusitet, adenoiditet.

Difteria laringeale duhet të diferencohet nga laringitet akute, trupat e huaj në rrugët e frymëmarrjes, epiglotiti, laringiti alergjik etj.

Ndërlikimet e difterisë si shpeshtësi dhe si gravitet lidhen me gjendjen imunitare të organizmit, me kohën e fillimit të mjekimit, me virulencen e mikroorganizmave dhe me formën e sëmundjes. Më të shpeshta janë komplikacionet kardiovaskulare, nervore, renale e pulmonare.

Komplikacionet kardiake sipas kohës së shfaqjes gjatë dekursit të difterisë, dallohen në ato të shpejta dhe ato që zhvillohen më vonë. Kardiomiopatia toksike ndodh afërsisht në 10-25% të pacientëve me difteri dhe është përgjegjëse për afërsisht 50-60% të vdekjeve. Risku për komplikacione kardiake është i lidhur ngushtë me gravitetin dhe shtrirjen e formës orofaringeale të sëmundjes dhe vonesën në administrimin e antitoksinës.

Forma e shpejtë e komplikacioneve kardiake shoqëron manifestimet toksike të javës së parë të difterisë dhe lidhet me dëmtimet e mekanizmave vazomatore periferike, me miokarditin toksik dhe me lezionet e suprarenaleve.

Forma e vonët takohet pas javës së dytë apo të tretë të sëmundjes, dhe lidhet kryesisht me dëmtimet degjenerative e inflamatore të miokardit.

Takikardia jo proporcionale me temperaturën është e zakonshme dhe mund të jetë shprehje e toksicitetit kardiak.

Zgjatja e intervalit PR dhe ndryshimet e valëve ST-T në elektrokardiogramë janë relativisht të shpeshta, gjithashtu, kardiomiopatia hypertrofike e dilatuar e vërejtur përmes ekografisë, vërehet në një pjesë të rasteve. Ndër çrregullimet e ritmit mund të përmendim bllokqet e shkallës së parë, të dytë dhe të tretë, bllokqet atrioventrikulare dhe takikardine ventrikulare. Insuficienca kardiake kongjestive mund të zhvillohet në terren të këtyre komplikacioneve.

Ndryshimet histologjike postmortum tregojnë një mionekrozë me përgjigje inflamatore akute.

Shërimi në përgjithësi i miokardiopatisë është i plotë, por në raste të disritmive të rënda të sëmurët mund të kenë çrregullime permanente të konduksionit.

Neuropatia toksike

Komplikacionet neurologjike paralelizojnë shtrirjen e infeksionit primar dhe janë multifazike në shfaqjen e tyre. Kështu, 2-3 javë pas fillimit të inflamacionit orofaringeal shfaqet hyperestezia dhe paraliza e qiellzës së butë.

Polineuriti difteritik shfaqet pas javës së 2-3 të fillimit të sëmundjes. Më shpesh ai paraqitet me paralizë të nervit okulomotori abducent, facialit, glosofaringut, të rekurentit, të laringut të sipërm.

Paraliza glasofaringeale karakterizohet nga zëri hundor, nga nxjerrja e lëngjeve nga hunda, nga mungesa e lëvizjes së ovulas, ose nga qëndrimi i saj anësor.

Neuropatia kraniale ndodh zakonisht në javën e 5-të të sëmundjes, e udhëhequr nga paraliza okulomotore dhe ciliare, të cilat manifestohen me strabizëm, vështirësi në shikim dhe vështirësi gjatë akomodimit.

Polineuropatia toksike paraqitet me paraliza karakteristike, të dyanshme, simetrike, janë më shumë motorë se sensore, me dobësim të reflekseve tendinoze janë distale dhe zakonisht shërohen tërësisht. Gjithashtu, mund të ndodhë paralizë respiratore bulbare e spinale, e cila e keqëson prognozën e sëmundjes. Në raste të rralla 2-3 javë pas fillimit të sëmundjes disfunksioni i qendrave vazomotore mund të shkaktojë hipotension dhe insuficiencë kardiake.

Mjekimi. Antitoksina neutralizon toksinën qarkulluese, por jo atë që është fiksuar në indet. Mjekimi i difterisë mbështetet në aplikimin e menjëhershëm të antitoksinës, sa më shpejt që të jetë e mundur.

Antitoksina administrohet si një dozë e vetme empirike prej 20.000-120.000 U, e bazuar kjo në lokalizimin dhe madhësinë e membranës difteritike, shkallën e toksicitetit dhe zgjatjen e sëmundjes. Kështu, dozat e rekomanduara janë: për difterinë e laringsit me 2 ditë zgjatje 20-40.000 U, për difterinë e grykës 40-60.000 U dhe për formën e përhapur me zgjatje 3 ose më shumë ditë 80-120.000U. Bëhet i.v, paraprakisht mund të bëhet një provë ndjeshmërie. Antitoksina nuk rekomandohet për bartësit asimptomatike.

Mjekimi antimikrobial ka për qëllim të ndalojë prodhimin e toksinës, mjekimin e infeksionit të lokalizuar dhe parandalimin e transmetimit të infeksionit tek të tjerët. Mjekimi antimikrobial nuk zëvendëson mjekimin me antitoksinë.

Rekomandohet:

Penicilina kristal G 100.000-150.000 U/kg/24 orë, çdo 6 orë IV, ose prokain penicilina 25000-50.000 U/kg/24 orë, çdo 12orë IM.

Eritromicina 40-50 mg/kg/24 orë çdo 6 orë PO ose IV maksimumi 2g/24 orë. Terapia zgjat 14 ditë.

Pacientët me difteri kutane mund të mjekohen për 7-10 ditë. Eleminimi

i mikrorganizmit duhet të dokumentohet nëpërmjet dy kulturave të njëpasnjëshme të marra nga gryka, hunda apo lëkura dhe të marra 24 orë pas përfundimit të mjekimit. N.q.s. kultura rezulton positive, atëherë përsëritet mjekimi me eritromicinë.

Pacientët me difteri faringeale dhe ato me difteri të lëkurës duhet të izolohen, derisa kulturat e marra pas përfundimit të terapisë të jenë negative. Plagët e lëkurës duhet të lahen me ujë dhe sapun.

Regjimi i shtratit është i domosdoshëm dhe mjaft i rëndësishëm, sidomos në 2 javët e para të sëmundjes ose më shumë, derisa risku për të shfaqur simptoma të dëmtimeve kardiake të ketë kaluar me një kthim të aktivitetit fizik, i cili varet nga shkalla e toksicitetit të sëmundjes dhe përfshirja kardiake.

Mjekimi simptomatik konsiston në përdorimin e antipiretikeve sipas nevojës dhe vitaminoterapi (vit C). Trajtimi i komplikacioneve bëhet sipas rastit. Në polineuritet këshillohet regjim shtrati, vitaminoterapi, kinezoterapi. Obstruksioni i rrugëve ajrore nga pseudomembranat mund të kërkojë bronchoskopi apo intubim me ventilim mekanik.

Nuk rekomandohet përdorimi i kortikosteroideve.

Prognoza

Prognoza e të sëmurëve me difteri, varet nga virulenca e organizmit, (subpecia gravis ka fatalitetin më të madh) mosha, statusi i imunizimit, zona e infektuar dhe shpejtësia e administrimit të antitoksinës.

Obstruksioni mekanik nga difteria laringeale dhe komplikacionet e miokarditit, duket se janë shkaqet kryesore të vdekjeve në rastet e difterisë.

Parandalimi

Të gjitha rastet e dyshuara për difteri, duhet të raportohen pranë Institutit të Shëndetit Publik. Mbikqyrja duhet të bëhet me kujdes në mënyrë që të mos lejojmë infektimin dytësor të personave që janë në kontakt me të dyshuarin për difteri, të zbulojmë vatrën dhe bartësit për të mos lejuar transmetimin e infeksionit tek personat e paekspozuar.

Të gjithë familjarët apo personeli mjekësor që kanë qenë në kontakt të ngushtë me pacientin, duhet të monitorohen me kujdes për 7 ditët e inkubacionit të sëmundjes. Kulturat merren nga gryka, hunda apo lezionet e lëkurës.

Siprofilaksi antimikrobiale përdoret Eritromicina (40-50 mg/kg/24 orë PO për 7 ditë, maksimale 2gr/24 orë, ose një dozë e vetme me benzatinë penicilin G (600.000 U IM < 30 kg dhe 1.200.000 UIM >30 kg).

Personat e imunizuar që nuk kanë marrë vaksinë që prej 5 vitesh, duhet të përsërisin vaksinën. Fëmijët, të cilët nuk e kanë marrë dozën e 4-t të vaksinës, duhet të vaksinohen. Fëmijët që kanë marrë më pak se 3 doza të vaksinës apo kanë një histori imunizimi të paqartë, vendosen në një protokoll vaksinimi të rregullt, të posatshëm.

Në qoftë se identifikohet një bartës asimptomatik merren këto masa:

a) Profilaksi antimikrobiale për 7 ditë.
b) Administrohet menjëherë toksoidi i difterisë, sipas moshës, në qoftë se doza paraardhëse nuk është bërë brenda një viti.
c) Izolohen në bokse derisa 2 kultura të njëpasnjëshme të marra 24 orë pas ndërprerjes së terapisë të jenë negative.
d) Kulturat përsëriten 2 javë pas mbarimit të terapisë dhe në qoftë se ato rezultojnë pozitive, aplikojmë një cikël 10 ditor me Eritromycinë dhe kulturat përsëriten në vazhdimësi.
e) Antitoksina nuk rekomandohet për rastet asimptomatike në kontakt të ngushtë, ose bartësit edhe pse vaksinimi i tyre mund të jetë jo adekuat.

Masa kryesore profilaktike që ka lejuar mbajtjen e difterisë nën kontroll, është imunizimi aktiv. Imunizimi aktiv bëhet duke përdorur anatoksinën ose toksoidin difteritik, të kombinuar me toksoidin tetanik dhe vaksinën pertusike, duke na dhënë kombinimin trevaksinal DTP. Vaksinimi siguron titra mbrojtëse të antikorpeve specifike tek personat e vaksinuar, gjithashtu në rastet kur personat e imunizuar plotësisht ose pjesërisht preken nga sëmundjet, përdorimi i vaksinës bën që ecuria klinike e tyre të jetë më e lehtë dhe komplikacionet më të pakta.

Toksoidi difteritik pregatitet nëpërmjet trajtimit me formalinë të toksinës së izoluar nga Coryne bacterium diftheriae, dhe të absorbuar me kripërat e aluminit, zakonisht fosfat alumini. Dy preparate të toksoidit difteritik janë formuluar, në varësi të sasisë së toksoidit që përmban. (Lf përfaqëson sasinë e toksoidit që përmban një vaksinë e vlerësuar sipas uniteteve të flokuluara dhe ndryshon nga një preparat në tjetrin).

DTaP, DT, DTP përmban 6,7-25.0 Lf unitete të toksoidit difteritik për dozë 0,5ml (vaksina për fëmijët). DT përmban jo më shumë se 2 Lf unitete të toksoidit difteritik për 0,5 ml. (vaksina për të rriturit).

Sipas skemës vaksinale të detyrueshme për vendin tonë DTP aplikohet në moshën 2,4,6 muajsh, 18-24 muajsh. Intervali midis dozave nuk duhet të jetë më afër se 4 javë. Për dozat e rikujtimit përdoret DT

në moshën 6 dhe 14 vjeç. Ndërsa, për përsonat që e kanë kompletuar imunizimin në moshën feminore, është e mjaftueshme të aplikohen dozat e rikujtimit me dT çdo 10 vjet.

Doza e DTP për moshën deri në 7 vjeç është 0,5 ml.

TETANOSI

Tetanosi është një sëmundje infektive akute e shkaktuar nga toxina tetanike, neurotoxina e prodhuar nga clostridium tetani, që klinikisht karakterizohet nga rigiditeti tonik, spazma intermitente tonike, disa herë klonike të muskujve të përtypjes, të qafës, të trupit dhe të gjymtyrëve.

Etiologjia

Clostridium tetani është bakter, gram positiv, i lëvizshëm, sporigjen, anaerob i detyruar, me banim në dhè, pluhura dhe në traktintretës të disa kafshëve. Si rezultat i vendosjes së sporit në njërin skaj të tij, mikrobi paraqitet i fryrë duke na dhënë pamjen e shkopinjve të tamburit apo të raketës së tenisit. Sporet i rezistojnë zierjes por jo autoklavimit, ndërsa format vegjetative ndikohen nga antibiotikët, nxehtësia dhe dezinfektantet. Mikroorganizmi vepron tërthorazi me toxinën, tetanospazminën, e cila është përgjegjëse për të gjitha shfaqjet klinike të sëmundjes. Është helmi më i fortë që njihet pas atij të botulizmit. Doza letale humane për toksinën tetanike vlerësohet të jetë 10-6 mg/kg.

Epidemiologjia. Tetanosi është i përhapur në të gjithë botën, është endemik në 90 vende në zhvillim, por incidenca e sëmundjes varion në mënyrë të konsiderueshme. Forma e tetanosit neonatal (umbilikal) çon në vdekje afërsisht 500.000 fëmijë çdo vit për shkak të mos imunizimit (mosvaksinimit) të nënave, dhe 80% e këtyre vdekjeve ndodhin, në 12 vende tropikale, Aziatike dhe Afrikane. Ndërsa vlerësohet një numër 15.000-30.000 raste grash të paimunizuara, që vdesin çdo vit, për shkak të tetanosit të zhvilluar postpartum, pas abortit ose post kirurgjikal për shkak të infektimit të plagëve nga C. tetani. Afërsisht 50 raste me tetanos raportohen në SHBA çdo vit. Pjesa më e madhe në persona mbi 60 vjeç, ndërsa rastet e ndodhura tek fëmijët që i perkisnin dekadave të kaluara, lidheshin me mosimunizimin e fëmijëve, për shkak të mosvaksinimit të tyre nga ana e prindërve.

Rastet joneonatale të tetanosit janë të lidhura me dëmtime traumatike, shpesh nga një plagë penetruese, prej një objekti të ndotur, si gjilpëra, cifla xhami, ose injeksione jo sterile, por në raste të rralla mund të mos kenë histori traume.

Tetanosi mund të shfaqet rrallë edhe në situata të tilla si: prej kafshimit të kafshëve, abseset (duke përfshirë edhe abseset dentare), shpimet në vesh ose në pjesë të tjera të trupit, ulçeracionet kronike të lëkurës, djegiet, frakturat e përbëra, gangrena, infektimit të vendit të pickimit të kafshëve, apo circumcisions. Gjithashtu, ajo mund të ndodhë pas përdorimit të materialeve të suturave të kontaminuara ose pas injeksioneve intramuskulare të medikamenteve.

Patogjeneza

C. tetani mund të qëndrojë gjatë në portën e hyrjes pa u shumëzuar dhe vetëm kur krijohen në atë vend kushte të favorshme si: dëmtime e shtypje të indeve fillon shumëzimi i tij dhe prodhimi i toksinës.

Sporet e tetanosit në kushte të favorshme shumëzohen në indet e vdekura dhe të paajrosura mirë. Tetanosi ndodh në kushtet e hyrjes së sporeve gjerminative, shumëzimit dhe prodhimit të toksinës tetanike, në vendet e dëmtuara e të infektuara mepotencial të ulët oksido-reduktues (Eh). Toksina tetanike është një proteinë e thjeshtë 150-kd, me një zinxhir të rëndë (100 kd) dhe një të lehtë (50 kd) që lidhen me një urë të vetme bisulfide. Toksina tetanike lidhet në junksionin neuromuskular dhe hyn në nervat motore nëpërmjet endocitozës, pas të cilës arrihet transporti retrograd axonal për në citoplazmën e alpha-motoneuronit. Toksina prezente në motoneuronin e kordës spinale hyn në interneuronet nyjore spinale inhibitore, ku ajo pengon çlirimin e acidit α -aminobutirik neurotransmetor (GABA). Kështu toksina tetanike bllokon frenimin normal të muskujve antagoniste, e cila është baza e lëvizjeve të koordinuara të vullnetshme, si konseguencë muskujt e prekur pësojnë kontraksion maksimal.

Në tetanosin e gjeneralizuar ekzotoksina e ardhur nëpërmjet rrugëve limfatike, më pas në rrjedhën e gjakut, arrin në trungjet nervore. Ekzotoksina mendohet se arrin në lidhjet sinaptike, në bririn e përparshëm (cornuanterior) të palcës së kurrizit, si rezultat i veprimit të ekzotoksinës në qelizat e cornu- anterior të palcës së kurrizit, pakësohet ndikimi frenues i korteksit mbi neuronin motor, kështu që mjaftojnë ngacmime, qofshin edhe të vogla për të shkaktuar një përgjigje motore të tepruar

duke u bërë kështu shkak i zhvillimit të kontrakturave, spasmave dhe ngrirjeve muskulare.

Manifestimet klinike

Periudha e inkubacionit është 2-14 ditë. Tetanosi mund të jetë i gjeneralizuar ose edhe i lokalizuar, nga ku forma e gjeneralizuar është më e shpeshta. Inkubacioni është më i shkurtër në tetanosin e të porsalindurit dhe në tetanosin kirurgjikal. Periudhat e zgjatura të inkubacionit mund të lidhen me cilësinë që ka disa herë C. Tetani për të qëndruar gjatë në portën e hyrjes, gjendjen imunitare të fëmijës si dhe toksinës së prodhuar nga bacilet e tetanosit. Në periudhën prodromale, 24 orë përpara shfaqjes së shenjave karakteristike të sëmundjes, mund të vihet re dobësi dhe irritabilitet. Shenja e parë që e bën mjekun të mendojë që mund të ndodhet përpara një tetanosi është trizmusi, që ndonjëherë paraprihet nga ngrirja e qafës. Shenjat e sëmundjes zhvillohen gradualisht me kontrakturë progresive të muskulaturës së maseterëve që merr emrin e trizmusit dhe brenda 24-48 orëve trizmusi zhvillohet mirë dhe kontraktura hap muskulaturën e qafës dhe muskulaturën e fytyrës. Fëmija ka vështirësi për të hapur gojën, për t'u përtypur dhe për t'u gëlltitur. Fytyra merr pamje të veçantë, mungojnë levizjet e shprehjes (mimikës), rima orale është e tërhequr nga të dy anët, duke dhënë pamjen e një buzeqeshjeje të veçantë (risus sardonicus).

Si rezultat i kontraktimit të muskujve orbikulare të syve dhe ngritjes së vetullës lart nga muskujt frontale, sytë e fëmijës mund të qëndrojnë gjysëm të mbyllur. Njëkohësisht qafa bëhet rigide dhe kontraktura hap muskulaturën perivertebrale, muskulaturën e anësive dhe atë të trungut. Brenda pak ditësh trupi merr qëndrim rigid, të drejtë (ortoton) ose qëndrim në hiperekstension (opistoton).

Në këtë proces gjymtyrët e poshtme preken më shumë sesa ato të sipërmet dhe gjenden në pozicion ekstensioni. Në krizat e rënda ngrirja tonike arrin kulmin brenda 1-2 ditësh, por në rastet e krizave të zbutura mund të zhvillohen ngadalë për disa javë.

Ngacmimet e jashtme që në ditët e para të sëmundjes provokojnë aksese të shkurtëra me kontraktura të përgjithësuara, të dhimbshme, tonike. Me vazhdimin e sëmundjes, akseset përsëriten më shpesh, bëhen më të zgjatura dhe më të rënda. Gjate këtyre akseseve, përfshihet edhe muskulatura laringeale, interkostale, diafragmale, vezikale e rektale, duke u shkaktuar apne, retension urinar e fekal.

Gjendja e përgjithshme e fëmijës fillon të ndryshojë që me paraqitjen e kontrakturave. Fëmija ka cefale, dhimbje në zonat e kontraktuara, temperaturë të lartë, por karakteristike është se vetëdija është e ruajtur. Spazmat e faringut bëhen shkak i çrregullimi të gëlltitjes, ndërsa ato të laringut mund të çojnë në ndërprerje të frymëmarrjes. Çdo paroksizëm mund të shoqërohet me krampe të forta muskulare, saqë fëmija mund të jetojë ankthin e një krize tjetër. Gjatë paroksizmave të sëmurët janë të mbuluar me djersë, ndërsa midis spazmave rigiditeti persiston, kurse reflekset janë të ekzagjeruara. Fëmija me tetanos është një i sëmurë në gjendje kontrakturë të lokalizuar ose të përgjithësuar që theksohet mjaft pas çdo ngacmimi të jashtëm. Është vënë re, se kur ecuria e sëmundjes është e mirë, spazmat arrijnë maximumin ditën e dytë-dhjetë, dhe pastaj ato gradualisht zbuten, kështu që nga dita e 7-të – 20-të, fëmija mund të çlirohet nga hipertonia. Gjatë fazës së kontrakturave fëmija mund të vdesë në mënyrë të menjëhershme me gjendje apneje e asfiksie.

Tetanosi i të porsalindurit

Tetanosi i të porsalindurit lidhet me hyrjen e C. tetani me rrugë umbilikale gjatë periudhës që plaga umbilikale mbetet e hapur duke i dhënë mundësi inkuinimit. Periudha e inkubacionit është e shkurtër dhe shenjat e sëmundjes vihen në dukje nga fundi i javës së parë të jetës ose nga fillimi i javës së dytë. Shenja e parë është pamundësia e fëmijës për të marrë gjirin, pamundësia për të hapur gojën për shkak të pranisë së trizmusit. Së bashku me trizmusin, pak me vonë shfaqet vështirësia në gëlltitje, fytyra e fëmijës merr pamje karakteristike me ballin e rrudhur, me buzët e mbërthyera, me kontrakturë të gjithë muskulaturës. Tentativat për të hapur gojën me anë të spatulës, shtojnë trizmusin dhe shumë herë provokojnë kontraktura të përgjithësuara në muskulaturën e të gjithë trupit.

Shumë shpejt kontraktura përhapet në qafë, në anësitë e në trung, duke bërë që trupi të marrë qëndrime të detyruara.

Anasitë e poshtme qëndrojnë në kontrakturë hiperekstensive, kurse anësitë e sipërme në kontrakturë flektore me duar të mbërthyera. Akseset e gjendjeve tonike përsëriten kohe pas kohe, më shpesh ose më rrallë, duke e lënë fëmijën në një gjendje të një qetësie relative.

Gjendja e përgjithshme e fëmijës së porsalindur preket shpejt. Duket mjaft i shqetësuar, herë i përgjumur, nuk fle i qetë, mund të ketë humbje në peshë dhe temperaturë të lartë, komplikacionet respiratore,

pneumonia mikrobiale, pneumonia aspirative, pneumo-toraksi spontan mund të jenë shkaqe që e rëndojnë gjendjen e fëmijës dhe ndikojnë në prognozën e sëmundjes.

Tetanosi i lokalizuar

Rezulton me dhimbje dhe spazma të muskujve në afërsi të plagëve të infektuara, mund të paraprije tetanosin e gjeneralizuar. Tetanosi cefalik është i lidhur me hyrjen e mikroorganizmit me plagën, në zonën kraniale ose në mukozën orale, paraqitet me kontraktura të lokalizuara në muskulaturën e fytyrës dhe ndonjëherë edhe të qafës. Është më e rrallë si formë e tetanosit të lokalizuar, mund të ndodhë në shoqërimin me otitin media kronik. Tetanosi cefalik karakterizohet nga ngushtimi i syrit, trizmusi, risus sardonicus, paraliza spastike të gjuhës si dhe të muskulaturës faringeale.

Diagnoza

Paraqitja e tetanosit është një nga situatat më dramatike në mjekësi dhe diagnoza mund të bëhet klinikisht. Pacienti i dyshuar fort do të ishte ai i paimunizuar (i pavaksinuar), i cili është dëmtuar ose një bebe e lindur në një hark kohor prej 2 javësh, i cili paraqet klinikisht trizmus, kontraktura të muskujve të tjerë të trupit dhe ndërgjegje të ruajtur.

Analizat rutinë laboratorike zakonisht nuk japin ndryshime. Mund të vihet re një leukocitozë në gjakun periferik në rastet e një infeksioni bakterial sekondar të plagës, LCS është normal, megjithëse kontrakturat muskulare mund të rrisin presionin intrakranial. As EEG dhe as elektromyograma nuk japin tablo karakteristike.

C. tetani nuk është gjithmonë i evidentuar në materialin e marrë nga plaga dhe ai izolohet vetëm në afërsisht ⅓ e rasteve.

Diagnoza diferenciale

Tetanosi i gjeneralizuar, i zhvilluar plotësisht nuk duhet të ngatërrohet me sëmundje të tjera.

Trizmusi mund të jetë rezultat edhe i abseseve parafaringeale, retrofaringeale apo abseseve dentare, ose në raste të rralla në encefalitet akute.

Edhe tërbimi, edhe tetanosi si sëmundje, mund të ndjekin pickimin nga kafshët. Edhe tërbimi mund të paraqitet kështu, me trizmus dhe konvulsione, por tërbimi duhet të diferencohet nga tetanosi për shkak

të paraqitjes së hydrofobisë, disfagisë së shprehur, predominimin e konvulsioneve klonike dhe pleocitozen në LCS.

Helmimi me strikninë mund të japë klinikë të ngjashme me tetanosin.

Hypokalçemia mund të japë një tetani e karakterizuar nga spazma laringeale dhe karpopedale, por trizmusi në këto raste nuk është prezent.

Diagnoza diferenciale e tetanosit te të porsalindurit duhet të bëhet me hemorragjitë intrakraniale, tetaninë dhe meningitin.

Ndërlikimet.-Konvulsionet dhe spazmat e fuqishme muskulare të tetanosit e predispozojnë të sëmurin për një sërë komplikacionesh.

Aspirimi i sekrecioneve dhe pneumonia mund të kenë filluar përpara se të jetë drejtuar vëmendja e mjekëve për shfaqjen e tetanosit.

Intubimi endotrakeal dhe ventilacioni mekanik për të kontrolluar frymëmarrjen bëhen shkak shpesh për pneumotorax dhe emfizemë. Kontrakturat mund të çojnë në laçeracion të gojës, gjuhes, hematoma intramuskulare ose rhabdomyolysis, me myoglobinuri dhe insuficiencë renale, dhe fraktura të kockave të gjata apo shtyllës kurrizore. Embolia pulmonare, ulçeracionet gastrike me ose pa hemorragji, ileusi paralitik dhe dekubituset janë gjithashtu, rreziqe për të sëmurin. Përdorimi i zgjatur i myorelaksantëve mund të çojnë në apne jatrogjene.

Mjekimi

Mjekimi mbështetet në neutralizimin e toxinës që mund të jetë në qarkullim me përdorimin e antitoksinës, serumit antitetanik sa më shpejt që të jetë e mundur, ç'rrënjosjen e Clostridium tetani me pastrimin kirurgjikal të portës së hyrjes (nëse është ende), përdorimin e antibiotikëve e qetësimin e konvulsioneve, dhe kontrollin e respiracionit, prevenimin e rekurencave dhe përkujdesjen e përgjithshme.

Mendohet se një dozë e vetme e imunoglobulinës tetanike humane (TIG), prej 500U IM është e mjaftueshme për neutralizimin e toxinës qarkulluese sistemike, ndërkohë që dozat 3.000- 6.000 U konsiderohen të pranueshme, janë të rekomandueshme.

Në qoftë se imunoglobulina tetanike humane (TIG) nuk është e disponueshme përdorimi i imunoglobulinës intravenoze humane (IVIG) e cila përmban 4-90 U/ml te (TIG), ose serumi antitetanik equin (TAT) mund të përdoret. Doza e zakonshme për serumin antitetanik equin (TAT) është 50.000-100.000U gjysma i.v, gjysma i.m, por një dozë e vogël prej 10.000U mund të jetë e mjaftueshme.

Në ato vende ku nuk disponohet imunoglobulina tetanike humane (TIG), mund të përdoret serumi antitetanik equin (TAT), por duhet patur kujdes që ky produkt duhet të administrohet pas testimit të sensitivitetit të sërumit dhe kur është e nevojshme duhet bërë desensibilizimi. Përpunimi kirurgjikal i plagës është mjaft i rëndësishëm dhe synon të pastrojë plagën nga trupat e huaja dhe indet e devitalizuara, që krijojnë kondita optimale për rritjen anaerobe, është e rëndësishme që përpunimi i saj të bëhet pas aplikimit të serumit antitetanik (TIG) dhe antibiotikëve.

Antibiotiku i zgjedhur është Penicilina G 100.000

U/kg/24h, e dhënë me interval 4-6 orë iv, max 12 milion 4 herë/ditë për 10-14 ditë. Eritromycina dhe tetraciklina (për fëmijët mbi 8 vjeç) janë alternativa të përdorimit në rastet e alergjive nga penicilina.

Metronidazoli, i dhënë PO ose iv. 30 mg/kg në ditë e dhënë me intervale, çdo 3-6 orë, max. 4 gr në ditë është mjaft i efektshëm për të ulur shumëzimin e formave vegjetative të C. tetani.

Të gjithë pacientët me tetanos të gjeneralizuar kërkojnë përdorimin e miorelaksanteve. Qetësuesit si diazepani me dozë fillestare 0,1-0,2 mg/kg i.v. çdo 6 orë kontrollojnë mirë konvulsionet, spazmat tetanike me ulje shkallë shkallë për 2-6 javë.

Një alternativë tjetër për të kontrolluar tetanosin e gjeneralizuar është përdorimi i agjentëve bllokues neuromuskulare vecuronium dhe pancuronium, të cilat njihen për paralizat flaxide të përgjithshme që mund të japin, prandaj përdorimi i tyre bëhet në repartin e terapisë intesive dhe nën kontrollin e ventilacionit mekanik. Instabiliteti automatik kontrollohet nëpërmjet α dhe β bllokuesve, morfina mund të përdoret gjithashtu.

Sipas rastit mund të nevojitet trakeostomi dhe intubimi trakeal.

I sëmuri duhet të mbahet në një dhomë të qetë, të errët, pa zhurma (çdo ngacmim i jashtëm, sado i vogël qoftë, ndikon në shfaqjen e spazmave tetanike), mjekimi duhet të bëhet me kujdes.

Rëndësi ka monitorimi i aktivitetit të zemrës dhe të frymëmarrjes, menjanimi i pneumonive aspirative, ruajtja e balancit te ujit, elektroliteve, ruajtja e nevojave të kalorazhit, ushqyerja e kujdesshme. Kujdes i posaçëm duhet treguar për lëkurën, gojën, vezikën urinare për të menjanuar ulçeracionet e mundshme, konstipacionin, infeksionet.

Prognoza

Prognoza është e lidhur me formën e shfaqjes së sëmundjes me përkujdesjen e treguar dhe ndërlikimet që ajo jep. Shenja jo të mira

prognostike janë periudha e fshehtë, e shkurtër, me pak se 1 javë nga dëmtimi në shfaqjen e trizmusit dhe koha më pak se 3 ditë nga shfaqja e trizmusit në shfaqjen e spazmave të përgjithësuara tetanike.

Parandalimi

Tetanosi është një sëmundje totalisht e parandalueshme.

Titri i antikorpeve në serum prej ≥ 0,01 U/ml konsiderohet mbrojtës.

Imunizimi aktiv përfshin aplikimin e vaksinës së përpunuar toksoid i tetanosit-toksoid difterisë-vaksina e pertusit (DTP). Sipas skemës së vaksinimit të detyruar në vendin tonë DTP aplikohet 2m, 4m, 6m, 18-24 muajsh. Për dozat e rikujtimit përdoret DT në moshën 6 dhe 14 vjeç. Ndërsa, për personat që kanë kompletuar imunizimin në moshën fëminore është e mjaftueshme të aplikohen dozat e rikujtimit me Td çdo 10 vjet. Imunizimi i grave me vaksinën e tetanosit, prevenon tetanosin neonatal. Gratë shtatzëna duhet të marrin një minimum prej 2 dozash të Td ose TT me një diferencë 1 mujore njëra nga tjetra. Doza e fundit duhet të aplikohet të paktën 2 javë përpara lindjes. Një skemë e tillë siguron një titer antikorpal mbrojtës, në më shumë se 80% të të porsalindurve.Për personat e paimunizuar, të pavaksinuar 7 vjeç e lart vaksinimi konsiston në aplikimin e tre dozave të (Td) të dhëna intramuskulare, doza e II-të jepet 4-6 javë pas së parës dhe doza e III-të 6-12 muaj pas së dytës. Por, cili është qëndrimi që duhet mbajtur pas një traume? Profilaksia ndaj tetanosit është mjaft esenciale në menaxhimin e plagës, por megjithatë masat specifike varen nga natyra e dëmtimit dhe statusi i imunizimit të pacientit. Të gjitha plagët jo të vogla kërkojnë aplikimin e imunoglobulinës humane tetanike (TIG),përveç atyre personave që kanë kryer imunizimin e plotë aktiv. Në kondita të tjera si p.sh. persona që nuk iu dihet statusi i vaksinimit apo vaksinimi nuk është i plote, apo djegiet, plagët e shkaktuara nga shpimet apo plumba, ose plagë të kontaminuara me baltë, feçe, apo plagë më të vjetra se 24h, fraktura të kombinuara, në këto raste aplikohet 250 U të imunoglobulinës humane tetanike (TIG), ndërsa në ato me kontaminim bakterial të rëndë dhe pamundësi debrimimi aplikohet 500 U te (TIG), në mungesë të TIG mund të aplikohet imunoglobulina intravenoze humane (IGIV), dhe n.q.s. asnjëra nga këto produkte nuk ekziston, serumi antitetanik equin (TAT) e cila mund të aplikohet me rrugë intramuskulare pasi të jetë provuar hipersensibiliteti, në doza 3000-5000 U. Duhet patur kujdes pasi edhe në këto përqendrime mund të shkaktohet sëmundja e serumit.

Plagët e ndryshme kanë mundësi të diferencuara për t'u kontaminuar dhe për të krijuar kushte të favorshme për shndërrimin e poreve të clostridium tetani në forma vegjetative. Çdo plagë duhet të pastrohet mirë nga indi nekrotik i mbetur në të, të drenohet në rast nevojë dhe të dezinfektohet me peroksid hidrogjeni. Vaksina tetanike toksoidi tetanik duhet të jepet për të stimuluar imunitetin aktiv dhe mund të jepet në mënyrë të njëkohshme me TIG ose TAT, por me shiringa të ndryshme dhe jo në të njëjtin vend. Vaksina tetanike Td, doza e rikujtimit jepet në të gjithë personat me ndonjë plagë kur statusi i imunizimit nuk dihet apo imunizimi nuk është i plotë. Doza e rikujtimit duhet t'i bëhet të gjithë personave të dëmtuar, të cilët kanë kompletuar vaksinimin bazë në qofte se:

1. Plaga është e pastër dhe e vogël, por kanë kaluar 10 ose më shumë se 10 vjet nga doza e fundit e vaksinës.
2. Në qoftë se plaga është më e thellë dhe serioze dhe kanë kaluar 5 ose më shumë vjet nga doza e fundit e vaksinës.

Referencat

1. Gradoni L; Bryceson A; Desjeux P. Treatment of Mediterranean visceral leishmaniasis. Bulletin of the World Health Organisation 1995. 73(2): 191-7.
2. Di Martino L; Davidson RN et al. Treatmnet of VL in children with liposomal amphotericin B. Journal of Pediatrics. Aug. 1998. 131(2): 271-7.
3. Meyerhoff A. Food and drug administration approval of AmBisone (liposomal amphotericin B) for treatment of VL. Clinical Inf. Dis. Jan 1999.28(1):42-8, discussion 49-51.
4. Gupta RK, Griffin P UJr, Xu I, et al: Diphteria antitoxin levels in 45 blood and plasma donors. I. Infect Dis. 1996; 173:1493 -7.
5. Kneen R, Giao PN, Solomon T, et al: Penicillin VS, erythromycin in the treatment of diphtheria,Clin. Infect. Dis. 1998; 27:845-50.
6. Bruss IB, Malley R, Halperin S, et al: Treatment of severe pertussis: A study of the safety and pharmacology of intravenous pertussis immunoglobulin. Pediath Infect. Dis. I. 1999; 18:505-11.
7. American Academy of Pediatrics, Comunitee of Infectious Diseases: Acellular pertussis vaccine: Recommendations for use as the initial sellies in infants and children. Pediatrics 2, 1997; 99:282-8.

8. Remuels MB, Delaria MA, Pichichero ME, et al: Extensive shelling after boosters dates of cacellular pertussis –tetanus-diphtheria vaccines. Pediatrics 2000; 105:1-6.
9. Fair E, Murphy TV, Galaz A, et al: Philosophic objection to vaccination as a risk for tetanus among children younger than 15 years. Pediatrics 2002; 109:E2.
10. Cook TM, Protherol RT, Handel IM: Tetanus: A review of the literature. Br I Analsth 2001; 87: 447-87.

KREU VI

SËMUNDJET GASTROINTESTINALE AKUTE

DIARREA AKUTE

LUAN XHELILAJ

Diarreja është një sëmundje që takohet në vendet e zhvilluara, por më shumë në vendet në zhvillim. Incidenca në vendet e zhvilluara vlerësohet në 1.3- 2.3 episode për fëmijë, ndërkohë që në vendet në zhvillim është vlerësuar 3 deri në 9 episode diarreike për çdo fëmijë. Në këto vende jo vetëm që është më e shpeshtë, por paraqitet edhe me klinikë më të rëndë, duke influencuar në një masë të madhe në vdekshmërinë e fëmjëve të moshës 0-5 vjeç. Sipas një raporti të O.B.SH.-s në vitin 1992 vdiqën nga diarreja rreth 3.3 milion fëmijë të kësaj moshe, por që ishte shumë më pak se 4.6 milion që vdiqën në vitin 1980.

Predominimi i njërit apo tjetrit shkaktar patogen është i varur nga faktorë predispozues që lidhen me moshën, kushtet higjeno-sanitare, nivelin kultural, por një rëndësi të madhe ka dhe klima. Në vendet veriore me kushte të ftohta më shpesh takohen diarretë virale, ndërkohë që në vendet e ngrohta predominojnë diarretë bakteriale.

Etiologjia

Etiologjia e diarresë akute është e ndryshme dhe në përgjithësi ndahet në dy grupe: etiologji me shkak enteral dhe etilogji me shkak parenteral. Në grupin e shkaqeve enteral etiologjia mund të jetë virale, bakteriale ose parazitare.

Viruset. Janë një numër i konsiderushëm virusesh që mund të japin diarre, por megjithatë vetëm prezenca e tyre në feçe, e indentifikuar me metoda të ndryshme nuk është e mjaftueshme për t'a indentifikuar si shkaktar të diarresë. Shpeshherë, një numër i tillë virusesh janë gjetur edhe në fëmijë të shëndoshë që nuk kanë fenomene dirreike. Është vënia

në evidencë e një serokonversioni në hapësirë prej 2 javësh në dy mostrat e gjakut të fëmijës që siguron diagnozën. Viruset kryesore që shkaktojnë diarre janë:

Rrotavirusi. U izolua për herë të parë në vitin 1973 dhe është shkaktari krysor i diarreve virale deri në 30-60% të tyre. Kanë tropizëm për vilet intestinale dhe kryesisht enterocitet e maturuara. Modifikimet e zorrës me atrofi të lehtë ose të moderuar duken 24 deri 72 orë pas infektimit. Preken më shumë nga rrotavirusi fëmijët e vegjël, sidomos viti i parë, ata me malnutricion dhe imunodefiçiencë.

Adenovirusi. Ndër 47 serotipat e njohur, vetëm tipi enteral mund të jetë shkaktar i diarresë, dhe që i korespondon serotipit 40 dhe 41. Shkakton kryesisht diarrete intra hospitaliere. Evolucioni natural i tij është i panjohur, por zakonisht jep diarre më të zgjatura se rrotavirusi dhe nuk shoqërohet me të vjella.

Astrovirusi. Nuk ekzistojnë metoda të thjeshta dhe të rutinës për këtë virus. Vihet në dukje me metoda imuno-enzimatike ose me mikroskopi elektronike.

Kalicivirusi. U vu në dukje për herë të parë në vitin 1972, gjatë një epidemie në një mjedis shkollor në Norvlak të Ohajos. Mund të transmetohet nga njeriu, uji, kafshët shtëpiake, por dhe nga frutat. Viruse të tjerë janë identifikuar në dirrenë akute dhe ndër ta mund të përmendet coronovirusi apo totovirusi.

Bakteriet

Campilobakter jejuni. Është bakter gram negativ dhe më shumë është i përhapur në vendet e zhvilluara se në ato në zhvillim. Mendohet se është shkaktar në 10% të rasteve. Njihen dhe raste portatorësh. Prodhon enterotoxine, duke dhënë diarre të ujshme, të bollshme, por njihen dhe shkaktar enter-invaziv që penetrojnë në mukozën e zorrës në nivelin e ileumit ose në colon, duke shkaktuar klinikën e një koliti me sindromin disenterik dhe dhimbje të forta barku.

Salmonelat. Deri tani njihen 2000 serotipe, por në praktikë më shpesh takohen salmonela tifi dhe salmonela enteritidis. Prodhon një toxinë që jep diarre të ujshme abondante dhe shpesh e shoqëruar me dehidrim të rëndë e temperature të lartë. Një pjesë e tyre kanë aftësi invazive, duke dhënë kuadrin e sindromit disenterik.

Escherichia coli. Është mikrobi me popullatën më të madhe në tubin digjestiv dhe serotipet e tij janë përcaktuar në bazë të antigenit O. Duke

qenë se përcaktimi i tij është i komplikuar, tipet e ndryshme përcaktohen në bazë të mekanizmit të veprimit dhe kuadrit klinik që japin.

Mbi këtë bazë ky mikrob ndahet:

Escherichia coli toxigen (E.T.E.C). Këta janë përgjegjës për një numër të madh diarresh në vendet në zhvillim, si dhe për diarretë të ashtuquajtura diarretë e udhëtimit, sidomos në vendet e zhvilluara. Aftësia patogjene e tij është në kapacitetin aderues, si dhe në prodhimin e një enterotoxine.

Escherichia coli enteropatogen (E.P.E.C). U izolua për herë të parë me 1950. Serotipet O55, si dhe O111 janë më të shpeshtët që izolohen. Nuk është izoluar ndonjë toxinë, por këto serotipe kanë aftësi shumë të madhe adezimi në nivelin e enterocitit.

Escherichia coli entero- invaziv.(E.I.E.C). Ky mikrob ka ngjashmëri biologjike, morfologjike dhe funksionale me shigelat, dhe jep një sindrom disenterik me temperaturë të lartë dhe gjendje të rëndë të fëmijës.

Escherichia coli entero- hemoragjik. (E.H.E.C). Ky mikrob përveç diarresë, në 10% të rasteve është shkaktar i sindromit hemolitik- uremik. Diarreja shfaqet me sindromin disenterik.

Escherichia coli entero-agregant. (EA-AGGEC). Ky mikrob mendohet se është shkaktar i diarreve të zgjatura.

Shigelat

Gjenden në të gjitha vendet, pavarësisht zhvillimit të tyre ekonomik. Janë Gram negativ, pa kapsul të jashtme dhe numërohen 40 serotipe të ndarë në 4 serogrupe.

Grupi A- shigella disenterie.
Grupi B- shigella flexneri.
Grupi C- shigella boydii.
Grupi D- shigela sonnei.

Shigelozat janë shkaktarët që konsiderohen më të transmetueshmit dhe që japin format më të rënda, sidomos sh.disenterie dhe sh.flexneri. Tabloja klinike është shumë polimorfe, që mund të jetë në formë diarreje të thjeshtë me vetëshërim, deri në forma shumë të rënda, sindrom dizenterik me shok e shenja neurologjike me konvulsione. Të gjitha shigelat sekretojnë një endotoxinë me aftësi të mëdha citotoxike, si dhe verotoxinë.

Yrsinia enterocolitica. Është agjent patogen invaziv, duke dhënë dëmtime të vileve intestinale dhe në këtë mënyrë ulet aftësia absorbuese

në zorrë. Mund të prodhojë edhe një toxinë. Diarreja nga ky mikrob është e zgjatur. Tek disa, mund të shoqërohet me adenit mezenterik, duke dhënë klinikën e një inflamacioni kronik të zorrës.

Vibrioni i kolerës. Është një mikrob që jep kryesisht epidemi, por ka mundësi që të japë edhe pandemi. Të gjithë shtamet e vibrionit të kolerës prodhojnë një toxinë që është 10 herë më e fuqishme se toxina e E.coli toxikogen. Ajo fiksohet në enterocit në sajë të një receptori specifik GM1. Pjesa aktive e saj penetron në enterocit për 15 minuta nëpërmjet një enzime dhe aktivizon adenilciklazën dhe AMP- ciklike, dhe si rezultat kemi hipersekrecion të ujit dhe elektroliteve në drejtim të tubit digjestiv, duke i dhënë feçeve konsistencë të ujshme. Ky është një nga mekanizmat që shpjegon shfaqjen e diarresë nga mikrobet që veprojnë me anë të toxinave që prodhojnë.

PARAZITËT

Giadia lamblia është një nga parazitët më të përhapur që infektojnë të gjitha moshat. Infeksioni realizohet në rrugën orofekale nëpërmjet ujit të kontaminuar, ushqimeve, duarve të palara, kontaktit inter familjar, si dhe në fëmijët që jetojnë në kolektiv në çerdhe apo kopshte. Manifestimet klinike mund të jenë pa shenja klinike, por dhe në formë të malabsorbimit kronik. Infestioni akut mund të shfaqet në formë të një diarreje akute, por dhe në formë të një diarreje kronike me shfaqje të herëpashershme të feçeve të ujshme pa ndonjë shkak të dukshëm.

Criptosporidium. Edhe ky është një protozoar, që fillimisht është izoluar te kafshët. Diarreja nga ky parazit takohet më shpesh në fëmijët që përdorin imunodepresor, por kohët e fundit është izoluar edhe në fëmijët me malnutricion. Parazitë të tjerë mund të shkaktojnë diarre si entoamebe histolytoca, balantidim coli, ascaris lumbricoides, trichiurus trichira etj.

Etiologji parenterale. Në këtë grup bëjnë pjesë të gjitha sëmundjet që mund të shoqërohen me diarre. Mekanizmi i veprimit ende nuk njihet, megjithatë është një fakt që këto infeksione në moshën feminore shoqërohen shpesh me diarre. Infeksionet më kryesore që mund të shoqërohen me diarre janë: Infeksionet pulmonare, Infeksionet e aparatit urinar, Infeksionet e veshit, Infeksionet e lëkurës etj.

Fiziopatologjia

Diarreja është rezultat i ndërveprimit kompleks midis mikrobit patogen dhe qelizës intestinale. Ky ndërveprim vendoset në sajë receptoreve specifik të qelizës enterocitare dhe zonës së kontaktit të agjentit patogen ose toxinave që ai prodhon. Epiteli i zorrës është një strukturë e polarizuar dhe funksionon si një barrierë që ndan dy ambiente, por që lejon në të njëjtën kohë kalimin e molekulave apo fluideve të tjerë tek njëri-tjetri. Absorbimi dhe sekretimi intestinal i ujit dhe elektroliteve rregullohen nga katër mekanizma të varur nga katër veprues kryesor: AMP-ciklike, GMP-ciklike, kalçiumi intra qelizor, proteinat citoskeletike. Dy të parat stimulojnë sekrecionin e ujit dhe të elektroliteve, kalçiumi nga ana e tij stimulon proteinat transportuese të joneve dhe vetë sekrecionin. Proteinat citoskeletike sigurojnë rigiditetin e citoplazmës. Është kjo strukturë e enterocitit që siguron aktivitetin normal të mekanizmave të tjerë.

Aftësia patogjene e një mikrobi varet nga mundësia që ka për të vepruar mbi qelizën epiteliale të intestinit dhe kjo përcaktohet nga aftësia që disponon për: adezion në qelizë, shumëzim (kolonizim), aftësia për prodhim toxine, aftësia invazive.

Këto aftësi janë ato që dallojnë E.coli saprofit në zorrë me shtamet patogene, të cilët mund të shkaktojnë sëmundjen.

Normalisht në ciklin entero-sistemik të ujit në tubin digjestiv kemi një ekuilibër midis absorbimit dhe sekretimit. Të gjitha diarretë lidhen me një anomali të këtij cikli, pra të disekuilibrit midis absorbimit dhe sekretimit të elektroliteve dhe në radhë të parë të natriumit. Si rezultat i këtij çrregullimi kemi humbje të mëdha të ujit dhe elektroliteve, shfaqjen e feçeve të ujshme, dehidratimit me ndryshime të elektroliteve në gjak. Agjentet patogen me aftësitë që u përmendën ose shtojnë sekretimin intestinal duke vepruar me toxinat dhe feçet dalin të ujshme, të bollshme, ose dëmtojnë procesin e absorbimit kur kanë aftësi invazive dhe feçet janë me mukus dhe gjak dhe në sasi jo të madhe.

Aspekte klinike

Diarreja akute është një sëmundje që vetshërohet brenda 3-4 ditësh. Sipas studimeve të ndryshme, vetëm 3% e tyre mund të zgjasë deri në 10 ditë. Sipas mënyrës së veprimit të agjenteve kjo sëmundje mund të paraqitet në përgjithësi në tre tablo të ndryshme klinike.

Diarrete virale

Takohen më shpesh në 18 muajt e parë të jetës. Shfaqen me diarre të ujshme si dhe shoqërohen me të vjella. Në fazën e parë shoqërohen

me shenja të rinofaringitit ose otitit. Diarretë nga rotavirusi janë të rënda me temperaturë të lartë. Inkubacioni është nga 2- 5 ditë. Kemi alterim të gjendjes së përgjithshme dhe të vjellat shpesh janë shumë të theksuara. Feçet jo vetëm janë të ujshme, por janë abondante dhe shumë të shpeshta.

Diarrete invazive

Në këtë rast fillimi i sëmundjes është shumë karakteristike. Fillon me temperaturë të lartë, dhimbje dhe krampe abdominale, pas së cilave kemi eleminimin e feçeve me rrema gjaku ose gjak dhe mukus. Të vjellat po ashtu, janë të shpeshta dhe shfaqet shumë shpejt dehidratimi. Jo rrallëherë krampet dhe dhembjet e barkut më të forta janë gjatë natës.

Diarretë sekretore (nga veprimi i toxinës). Kjo fillon në mënyrë brutale, me feçe të ujshme, por profuze dhe që shoqërohen me meteorizëm abdominal. Nuk ka dhembje abdominale dhe nuk shoqërohen në shumicën e rasteve me temperaturë të lartë. Dehidrimi është shumë i shpejtë dhe kanë nevojë që rehidrimi të fillojë menjëherë.

Mjekimi

Mjekimi i një fëmije me diarre akute mbështet në dy objektiva kryesore:

1-. Mjekimi i dehidratimit dhe mbajtja e një hidratimi normal.

2-. Dhënia e një kalorazhi normal nëpërmjet fillimit të menjëhershëm të ushqyerjes për të parandaluar malnutricionin.

Përsa i përket dehidratimit, vetëm në rastet kur ai është 10% ose më shumë ka nevojë për rehidrim intravenoz, ndërsa në format e lehta ose të mesme sot përdoret në masë të gjerë korigjimi me anë të dhënies nga goja të O.R.S.-së (TRESOL). Gjendet në paketa të ndryshme, por ajo që rekomandon O.B.SH-ja përmban 20gr. glukozë, 3.5gr. Nacl,1.5gr. Kcl. 2.5gr citrat natrimi dhe duhet të tretet në një litër ujë të pishëm. Sasia e dhënë varet nga shkalla e dehidrimit, mosha, intesiteti i diarresë, por në përgjithësi rekomandohet 200 ml/kg për 24 orë. Avantazhet e rehidrimit nga goja janë të shumta, por më kryesoret janë:

Është i lehtë për t'u pregatitur si në shtëpi dhe kushte spitalore.

Eleminon rehidrimin intravenoz.

Mund të përdoren sasi më të mëdha se ato që rekomandohen.

Mund të përdoret me lehtësi edhe nga prindërit në kushte shtëpie.

Dhënia e ushqimit, pavarësisht diarresë, sot nuk është më e diskutueshme. Rifillimi i tij jo vetëm parandalon malnutricionin, por influencon edhe në vetë dekursin beninj të sëmundjes diarreike. Po ashtu, nuk ka pothuaj asnjë kufizim për llojet e ushqimeve që duhet të marë në këtë sëmundje.

Mjekim medikamentoz

Përdorimi e medikamenteve në diarrenë infeksioze sot nuk është i rekomandueshëm të paktën për katër argumente kryesore:

1-. Shumica e tyre është me origjinë virale.

2-. Për shumicën e medikamenteve nuk është provuar se kanë efekt të sigurt.

3-. Përdorimi i tyre ka rritur numrin e portatorëve asimtomatik dhe të rezistencës.

4-. Koha e vetëshërimit të diarresë është më e shkurtër se koha që i duhet koprokulturës për të parë sensibilitetin ndaj antibiotikëve.

Vlerësimi i dehidratimit dhe ekuilibrit acido- bazik

Pavarësisht etiologjisë së diarresë, ndërlikimet më të rëndësishme janë dehidratimi dhe malnutricioni. Dehidratimi përfaqëson një gjendje me bilanc negativ të ujit dhe elektroliteve që mund të vijë nga shumë sëmundje, e në radhë të parë nga diarreja. Kjo gjendje është një nga shkaqet kryesore të vdekshmërisë fëminore të moshës 0-5 vjeç, e sidomos në vitin e parë të jetës.

Uji hyn në organizëm në formë të ujit ushqimor, ujit që pimë, por dhe në formë të ujit endogjen, uji që prodhohet nga djegia në organizëm. Ai eleminohet me anë të djersës, feçeve, urinimit, por dhe uji që përdoret për formimin e indeve të ndyshëm të organizmit.

Uji është përbërësi kryesor në organizëm duke u llogaritur në 60-80% të peshës së trupit. Kjo përqindje ndryshon sipas moshës. Te i porsalinduri është rreth 75% të peshës, ndërkohë që tek latanti zë 60% të peshës dhe qëndron gjatë gjithë fëmijërisë. Ekuilibri i tij mbahet nëpërmjet dy mekanizmave kryesorë: osmorregullimi dhe etja.

Uji është i vendosur në dy sektorë kryesorë: sektori ekstra celular që llogaritet në 30-40% dhe është më shumë i pasur me Na dhe Cl, por i varfër në proteina. Ai ndahet në dy nënsektorë nga membrana qelizore: sektori plazmatik me 6-7gr. proteina dhe sektori intersticial që ka gjurmë proteinash. Sektori intra qelizor zë 35-40% të peshës së trupit. Është i pasur me kalium dhe fosfate.

Shkaqet e dehidratimit në sëmundjen diarreike janë diarreja, të vjellat, temperatura, anorexia si dhe perspiracioni kutan. Me anë të diarresë humbet 100- 200 ml. lëngje, Na, K, bikarbonate. Me të vjellat humbet uji, Cl dhe H. Me perspirimin kutan humbet kryesisht uji dhe më pak elektrolite.

Dehidratimi vihet në dukje me anë të disa të dhënave klinike shumë karakteristike. Humbja në peshë është shenja më e rëndësishme e dehidratimit. Sipas humbjes së peshës dehidratimi ndahet në tri shkallë graviteti. Kur humbja e peshës është deri në 5%, flasim për dehidratim të shkallës së lehtë, ku shenjat klinike mund të mungojnë ose fëmija mund të ketë vetëm etje. Kjo është shenja e vetme. Nëse humbja në peshë e fëmijës është 5-10% e peshës, atëherë flasim për formën e mesme të dehidrimit dhe kur kjo humbje peshë është mbi 10%, kemi formën e rëndë të dehidratimit me shenja të veçanta klinike.

Forma e mesme e dehidrimit ka shenja klinike më të theksuara se ajo e lehtë. Bie në sy që fëmija nuk është i qetë, është i irrituar, sytë duken lehtësisht të thelluar në orbitë, kur qan nuk nxjerr lot dhe bie menjëherë në sy se ka etje të theksuar, ndërsa lëkura në provën e pickimit mund të formojë palë duke u kthyer ngadalë.

A	B	C	
Shiko gjendjen e përgjithshme	E mirë, gjallë	*Jo i qetë, i irrituar*	*Letargjik ose pa ndërgjegje*
Sytë	Normale	Të futur në orbitë	Shumë të futur dhe të thatë
Lotët	Të pranishëm	Mungojnë	Mungojnë
Gojën dhe gjuhën	Të lagët	Të thatë	Shumë të thatë
Etjen	Pi normalisht, jo i etur	*I etur, pi me shumë etje*	*Pi pak ose nuk mund të pijë*
2.Palponi: pickonilëkurën	Kthehet në pozicionin e mëparshëm	*Kthehet shumë ngadalë*	Kthehet në pozicionin e mëparshëm shumë ngadalë*

3.Konkludoni	Pacienti nuk ka shenja dehidratimi	Në qoftë se pacienti ka dy ose më shumë shenja, duke përfshirë të paktën një nga këto shenja(*) ka dehidratim të mesëm	Në qoftë se pacienti ka dy ose më shumë shenja(*) duke përfshirë të paktën një nga këto « shenja » ka dehidratim të rënduar
4.Trajtoni	Përdorni trajtimin metresol 50/ml/kg	Trajtoni fëmijën me rehidrim oral me tresol 100/ml/kg	Peshoni pacientin dhe përdorni trajtimin i.venoz

VLERËSIMI I EKUILIBRIT ACIDO-BAZIK

Mbajtja e hemostazës kërkon një kontroll të rreptë të qarkullimit dhe të përbërësve në lëngjet biologjike, në sajë të së cilës çdo qelizë e organizmit është e zhytur në një mjedis optimal për kryerjen e funksionit të saj. Lëngjet qarkulluese kanë për detyrë shpërndarjen në organizëm të produkteve ushqimore për aktivitetin qelizor, por nga ana tjetër bëjnë dhe largimin e produkteve që formohen nga proceset metabolike qelizore. E parë në këtë drejtim organizmi është në një detyrim të vazhdueshëm për të mbajtur në balancë humbjet dhe marrjet e hidrogjenit. Jonet e hidrogjenit mund të merren me ushqimet në formën e aminoacideve (marrjet egzogjene), por mund të prodhohen në mjediset e organizmit si rezultat i metabolizmit intermediar. Si në rastin e parë edhe në të dytin ai eleminohet për të mbajtur një pH optimal të lëngjeve të ndryshme të organizmit. Kjo realizohet me ane të veshkave, pulmoneve si dhe sistemeve tampone që ndodhen në organizmin e njeriut.

Eritrocitet prodhojnë çdo ditë 0.3-0.4ml acid laktik që përftohet nga citoliza anajrobe dhe ky acid futet në gjak, por efekti i tij mbi pH e gjakut neutralizohet nga sistemet tampone, si bikarbonatet apo fosfatet.

Një lëndë kimike që shpërndahet në një tretësirë dhe që jep ndryshime kimike mund të jetë ose jo e disociushme. Një lëndë e disocjuar përbëhet prej jonesh që janë në vetvete njësi molekulash me ngarkesë ose mungesë elektronesh. Joni i H është një kation i veçantë, sepse ka humbur kationin e vetëm të tij. Disocimi i një acidi do të thotë kalimi H nga acidi në tretësirë. Shkalla e disocimit të një lënde është e ndryshme. Fortësia e një acidi varet nga shkalla e disocimit të tij, ndërsa aciditeti i tij varet nga përqëndrimi i joneve re H në tretësirë dhe shprehet me reaksionin e mëposhtëm:

$$HA \leftarrow \text{--------} \rightarrow H+A.$$

Acidi kloridrik p.sh. është një acid i fortë, sepse dikociohet gati plotësisht. Reaksioni i neutralizimit të një acidi të dobët me një bazë të fortë siç është NaOH kryhet sipas reaksionit të mëposhtëm:

$$HA + NaOH = HA + Na + OH \leftarrow\text{--------}\rightarrow Na + H + H_2O.$$

Sistem tampon quhet një solucion që përmban një acid të dobët dhe kripën e tij, gjë që i lejon këtij sistemi të kundërshtojë ndryshimet e përqendrimit të joneve të hidrogjenit.

Sistemet tampone të sektorit ekstra celular janë katër: Proteinat, Hemoglobina, Fosfatet, Bikarbonat/ac kabonik që është më i rëndësishmi.

Sistemi bikarbonat – acid karbonik është më i rëndësishëm sepse përmban në vetvete një acid volatil. Acidi karbonik ka fuqi tampone të ulet, por në organizëm transformohet në $CO_2 + H_2O$ që eleminohen nëpërmjet pulmoneve dhe veshkave. Ky reaksion në qoftë se ndodh në prezencë të katalizatorit të tij biologjik, anhidrazës karbonike është shumë i shpejtë.

$$CO_2 + H_2O <===> H_2CO_3 <===> H+ + HCO_3.$$

Në këtë sistem i gjithë CO_2-shi i pranishëm qoftë në formë CO_2, qoftë në formë H_2CO_3 konsiderohet si një acid. Nga ana tjetër duhet thënë që sistemet buferike në lëngjet e organizmit, sidomos në gjak, kapin jonet e hidrogjenit duke bërë që ky reaksion të shkojë djathtas.

Pra siç shihet, ky sistem me anë të eleminimit të CO_2-shit dhe lidhjes së hidrogjenit influencon në mbajtjen në kufij normale të pH-shit të gjakut.

Sistemi i dytë buferik i gjakut është sistemi i fosfateve që përbëhet nga monofosfati i natriumit (NaH_2PO_4) dhe difosfati i natriumit (Na_2HPO_4). I pari ka veti të dobëta acide, ndërsa i dyti është kripë me veti bazike. Ky sistem ka veti të larta buferike, por përqëndrimi i tij është i vogël, kështu që influenca e tij mbi pH-shin e gjakut nuk ka ndonje rol të rëndësishëm.

Sistemi i tretë është buferi proteinik dhe që është sistemi me i rëndësishëm në organizëm. Këto lënde kanë në përbërje të tyre grupe bazike dhe grupe acide dhe si rezultat sillen në mënyrë të dyfishtë, domethënë në mjedis acid si baza dhe në mjedis bazik si acide. Sistemi i katërt është hemoglobina, edhe kjo me veti buferike të dyfishta. Në përbërje të saj ka grupe kimike që kapin hidrogjenin dhe ky rol është i varur nga oksidimi dhe reduktimi i saj.

Përcaktimi i ekuilibrit acido–bazik ka rëndësi në praktikën mjekësore. Çrregullimet e këtij ekuilibri çojnë në çrregullime të rënda kardiovaskulare, renale, elektrolitike dhe kërkojnë ndërhyrje të shpejtë dhe efikase. Parametrat kryesore të këtij sistemi janë:

1. Ph-shi i gjakut – tregon përqendrimin e joneve të hidrogjenit në momentin e marrjes së gjakut. Ky parameter shpreh, si ndryshimet metabolike ashtu edhe ato respiratore. Vlerat normale të tij janë 7.35 - 7.45.
2. Bufer Baza (BB) – përfaqëson në vetvete të gjithë sistemin buferik të gjakut dhe normalisht vlerat e tij janë 44.9 - 51.8 mmol/l. Nën këto vlera kemi acidozë, ndërsa vlera më të larta flasin për alkaloze. Përfaqëson në përgjithësi anën metabolike të ekuilibrit.
3. Stantard bikarbonati (PB) – shpreh përqendrimin e bikarbonateve në rast se mostra e gjakut është komplet e oksigjenuar.
4. Bazë ekcesi (BE) – tregon sasinë në miliekuivalente të acidit ose bazës që duhet për të titruar një litër gjak me pH 7.40 tregon gjithashtu devijimin e BB aktual nga vlera normale e BB-së.
   BE= BB aktual – BB normal
   Vlera normale është ± 2mEq/l. Me fjalë të tjera tregon sasinë e bikarbonateve që duhet shtuar që pH-shi të vijë në kushte normale.
5. Aktual bikarbonati (AB) – përfaqëson përqendrimin real të bikarbonateve në gjak dhe në fakt është rezerva alkaline.
6. PCO_2 – ka të bëjë me faktorin respirator të ekuilibrit acido-bazik. Përfaqëson presionin pjesor të CO_2 në gjendje të lirë në plazëm. Vlerat e tij në gjakun arterial janë 35 - 45 dhe në atë venoz 41 - 51.
7. Gazi karbonik total (TCO_2) – përfaqëson përmbajtjen totale të CO_2-shit, si ai i tretur por edhe i lirë. Vlerat normale janë 20-25.9 mEq/l.
8. Saturimi i oksigjenit (Sat O_2) – tregon përqindjen e hemoglobinës të kthyer në HbO_2, që në vetvete tregon sasinë e oksigjenit që ka transportuar hemoglobina. Vlerat normale janë 95-98 % në gjakun arterial dhe 40-70 % në gjakun venoz.

Në përgjithësi përqëndrimi i bikarbonateve në gjak përfaqëson anën metabolike të ekuilibrit, ndërsa CO_2 anën respiratore të këtij sistemi.

A. Acidoza metabolike: shihet shpesh në fëmijë dhe mund të vijë nga shkaqe të ndryshme si ekzogjene por edhe endogjene. Ndër shkaqet endogjene mund të përmendet ketoacidoza diabetike, diarrete akute gjatë së cilës kemi humbje të bikarbonateve, por edhe kur shoqërohen me gjendje shoku duke rritur acidet organike në gjak.

Klinika: shenjat kryesore janë respiratore dhe neurologjike. Fëmija ka dispne, polipne, frymëmarrje të çrregullt dhe jo rrallë mund të shfaqen konvulsione. Nga ana fizpatologjike kemi ulje të pH-shit, sepse bikarbonatet nuk arrijnë të eleminojnë hidrogjenin e lirë. Fillimisht PCO_2 mund të jetë normal si rezultat i kompesimit respirator (acidozë e kompesuar). Sasia e ulur e bikarbonateve në gjak e ul mjaft filtracionin glomerular. Urina acidifikohet. Përveç pH-shit të ulur, bikarbonatet janë po ashtu të ulura. Në acidozën e dekompesuar kemi dhe ulje të PCO_2-shit. Mjekimi me anë të bikarbonatit të natriumit.

B. Alkaloza metabolike: shkaktohet në përgjithësi nga shtimi i bikarbonateve në gjak si dhe nga ulja e acideve. PH-shi rritet mbi 7.55. Alkaloza metabolike mund të vijë si rezultat i dhënies pa kriter të bikarbonateve, përdorimit të diuretikëve, lavazhet ose sondazhet gastrike, të vjellat e pakorrigjueshme. Nga ana fizpatologjike PCO_2-shi fillimisht mund të jetë normal, por pastaj ai rritet. Kjo vjen sepse pulmonet mundohen të kompesojnë alkalozën duke mbajtuar CO_2-shin. Ulet në të njëjtën kohë thithja e bikarbonateve në filtratin glomerular dhe urina është alkaline. Kjo bën që niveli i natriumit në gjak të bjerë. Një fenomen që bie në sy është hipokalemia, që ndonjëherë bëhet kërcënuese. Në gjak përveç rritjes së pH-shit, kemi rritje të CO_2-shit, bikarbonateve dhe TCO_2. Mjekimi konsiston në eleminimin e shkaqeve që kanë çuar në alkalozë, në raste të rënda dialize.

C. Acidoza respiratore. Në kushte normale eleminimi i CO_2-shit varet nga sasia e prodhuar e tij. Në qoftëse rritet prodhimi i CO_2-shit, rritet edhe frekuenca respiratore. Mbi këtë bazë acidoza respiratore shihet mbi dy raste të përgjithshme:

a. patologji pulmonare akute
b. patologji pulmonare kronike.

Nga ana biokimike në gjak shihet: pH-shi i gjakut i ulur, PCO_2-shi i rritur dhe si rezultat dhe bikarbonate të rritura.

D. Alkaloza respiratore është e kundërta e acidozës respiratore.

Kontrolli i pH-shit në organizëm

Mbajtja e pH-shit në vlera normale bazohet në funksionin normal të pulmoneve dhe veshkave. Pulmonet kanë detyrën të eleminojnë CO_2-shin. Presioni i CO_2-shit në gjak modifikon frekuencën respiratore. Hipoventilacioni çon në acidozë, ndërsa hiperventilacioni jep efektin e kundërt.

Veshkat kanë funksionin e rithithjes nga filtrati glomerular të HCO_3 me origjinë nga gjaku aq sa të jetë e nevojshme. Veshkat gjithashtu mund të prodhojnë sasi të HCO_3-shit duke u nisur nga CO_2-shi nëpërmjet këtij reaksioni:

$$CO_2 + H_2O \Longleftrightarrow HCO_3^- + H^+$$

Hidrogjeni i prodhuar eleminohet nga veshkat në formën e amoniakut (NH_4) ose neutralizohet nga sistemi tampon i fosfateve. Duhet theksuar se rregullimi renal është më i vonuar se sa ai respirator.

Parime të përgjithshme të rehidrimit në fëmijë

Nuk është e mundur të ketë një skemë terapeutike rehidruse që mund të aplikohet në çdo rast e në çdo fëmijë. Kjo ndodh sepse çdo rast është i veçantë. Njohuritë tona mbi fizio- patologjinë e sektorëve të ndryshëm hidrik, njohuritë mbi të dhënat klinike, ndihma që jep laboratori dhe sidomos ecuria e sëmundjes na ndihmon që në çdo moment dhe për çdo të sëmurë të përcaktojmë mjekimin më efikas.

Në një fëmijë të dehidruar, dy janë çregullimet më kryesore: ndryshimet hidro- elektrolitike dhe problemet e ushqyerjes. Ndryshimet hidro- elektrolitike në klinikë shfaqen me humbjen e peshës, por e rëndësishme është dhe gjendia e natriumit në gjak, sepse rehidrimi do të orjentohet sipas llojit të dehidratimit (hipoton, hiperton apo normoton).

Në fëmijët me dehidratim duhen vlerësuar drejt çrregullimet e ekuilibrit acido- bazik. Kjo është e rëndësishme se gjatë rehidrimit duhen bërë korigjimet e nevojshme.

Duhet patur parasysh se në gjendjet e dehidratimit ndodhin çrregullime të kaliumit në gjak. Në përgjithësi, sidomos në format e rënda të dehidratimit shihet hipokaliemi, por ka dhe raste kur kemi dhe hiperkaliemi. Elektrokardiograma është ajo që mund të orjentojë në mënyrë të saktë.

Në fëmijët me diarre dhe me dehidratim, duhet në radhë të parë të përcaktohet rruga e rehidratimit. Kjo rrugë përcaktohet nga graviteti i

dehidratimit që paraqitet. Sot për shkallën e parë (të lehtë) dhe për shkallën e dytë (të mesëm), te dehidratimi përdoret rehidrimi oral me Trisol (O.RS). Kjo është paketa e aprovuar nga O.B.SH.-ja për vendet në zhvillim dhe ka në përbërje të saj: glukozë 20gr, NaCl 3.5gr, KCL 1.5gr, citrat Na 2.5gr.,e gjithë kjo duhet të tretet në një litër uji të pijshëm dhe duhet t'i jepet fëmijës nga goja. Në format e lehta të dehidrimit rekomandohet që të jepet 50 ml/kg për 4 orët e para dhe pastaj sipas dëshirës duke parë nëse ka etje apo jo. Etja është shenja kryesore që tregon se fëmija ka dehidratim. Në format e mesme të dehidrimit, sasia që rekomandohet është 100 ml/kg për 4-6 orët e para dhe pastaj sipas dëshirës. E rëndësishme është se pas çdo 4 ose 6 orësh te femija duhet të rivlerësohet për të parë nëse u rehidrua apo jo. Në qoftë se rehidrimi nuk është arritur, duhet të vazhdojë me të njëjtën sasi e me të njëjtin ritëm. Edhe në këtë rast duhet bërë rivlerësimi përsëri.

Përsa i përket sasisë totale që duhet dhënë, ajo varion nga 200 deri në 250 ml/kg/24h. Mënyra e dhënies së Tresolit është e ndryshme. Disa rekomandojnë, që sasinë që i takon fëmijës në 4-6 orët e para e ndajnë në pjesë të barabarta dhe e japin çdo 30 minuta, pjesa që mbetet mund të jepet çdo 2-3 orë. Ka të tjerë që në fazën e parë japin 2/3 e sasisë dhe sasinë tjetër çdo 3 orë. Mënyrat janë të ndryshme, e rëndësishme është që fëmija t'a mari sasinë e nevojshme. Ne rekomandojmë që të jepet çdo 15-20 minuta me lugë çaji, 5-6 të tilla. Kjo mund të parandalojë të vjellat dhe fëmija është gjatë gjithë kohës i vëzhguar. Komplikacioni i vetëm i këtij rehidrimi me Tresol është hipernatremia që shihet në ndonjë rast. Ajo dallohet nga palpebrat e enjtura, por dhe nga disa shenja të dehidrimit hiperton. Në këtë rast rekomandimi i vetëm është ndërprerja e trisolit dhe zëvendesimi i tij me ujin e zakonshëm deri sa të zhduken shenjat klinike. Kundër-indikacioni i vetëm i këtij rehidrimi janë të vjellat rebele. Në këtë rast ka efekt të mirë lavazhi i stomakut dhe vazhdimi i rehidrimit oral.

TIPAT E DEHIDRATIMIT

SASHENKA SALLABANDA

Tipat e dehidratimit percaktohen ne baze te vlerave te natriumit ne serum.

Tipat e dehidratimit	Sasia e Na në serum
Izoton	130-150 mEq/L
Hiperton	>150 mEq/L
Hipoton	< 130 mEq/L

Në dehidratimin izoton, ku vlerat e natriumit shkojnë nga 130-150 mEq/L, humbjet e ujit janë proporcionale në të dy sektorët, ekstra dhe intracelularë. Ky tip është më i shpeshti dhe takohet në 70 % të rasteve me diarre.

Në dehidratimin hiperton, ku vlerat e natriumit janë mbi 150 meq/L në serum, kemi spostim të ujit nga sektori intracelular në sektorin ekstracelular, si rezultat i kësaj ruhet volumi ekstracelular dhe pakësohet volumi intracelular. Takohet në 20% të rasteve me diarre, kryesisht në moshat e vogla.

Në dehidratimin hipoton natriumi në serum është më pak se 130 mEq/L. Pakësohet volumi ekstracelular, sidomos sektori intravaskular; nga spostimi i ujit për në sektorin intracelular për pasojë shfaqet edema

cerebrale. Takohet në 10% të rasteve me diarre.

Defiçiti në ujë dhe elektrolite në dehidratimin e rëndë paraqitet në tabelat 2 dhe 3.

Tabela 2. Tipat e dehidrimeve

Tipi i dehidratimit	Uji (ml/kg)	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl- (mEq/l)
Isotonik:Na 130-150 mEq/L)	100-120	8-10	8-10	8-10
Hiperton (Na > 150 mEq/L)	100-120	2-4	0-6	0-3
Hipoton (Na < 130 mEq/L)	100-120	10-15	8-15	10-12

Tabela 3. Ndryshimet e volumit të sektorit ekstracelular dhe intracelular

Volumi	Tipat e dehidratimit		
	Izotonik	Hipertonik	Hipotonik
Ekstracelular	I ulur	Thuajse i ruajtur	Shumë i ulur
Intracellular	I ruajtur	I ulur	I shtuar

Mbas një vlerësimi të shpejtë të shenjave klinike të rëndësishme, mund të vlerësohet PVC (presioni venoz central), ku norma është 2-6mm/Hg. Përdoret dhe ultrasoundi vascular për shkallën e dehidrimit në bazë të diametrit të VCI (vena cva inferior dhe aortës). Është mirë të dihet qëndrimi mjekësor që duhet të mbahet në këta të sëmurë. Dehidratimi i rëndë me humbje peshë mbi 10 % **trajtohet me likide intravenoze.** Thelbësore është të vlerësojmë fillimisht (shenjat vitale) ABC-në, stabilitetin hemodinamik të fëmijës, si dhe nëse kemi perfuzion adekuat të indeve.

Mjekimi i dehidrimit të rëndë:

Sasia totale e likideve që do të jepen për rehidratimin e fëmijës do të kalkulohet në bazë të nevojave ditore, të deficitit (% së dehidratimit) si dhe humbjeve në vazhdim. Kjo sasi do të jetë 220 (±20) ml/kg për 24 orë, ku 50% e sasisë jepet 8 orëshin e parë dhe 50%-shi tjetër jepet 16 orët pasuese. Në orën e parë do të jepen 20 ml/kg sol. fiziologjik 0.9% (NS), për

të mbushur shtratin vazal, sasi kjo që do të zbritet nga sasia e likidevë të 8 orëshit të parë.

8 orët e para: Terapia për zëvëndësimin e defiçitit të ujit dhe elektroliteve.

Ora e parë: Mbushja e shtratit vazal, për restaurimin e volumit plazmatik për përmirësimin e perfuzionit indor dhe rivendosjen e funksionit renal, me sol.fiziologjik 20-40 ml/kg deri në (60 ml/kg në shokun septik), kryesisht ose me solucion koloidal (plazma sintetike si gelofuzin etj.). Pasi është mbushur shtrati vazal do të bëhet korigjimi i acidozës vetëm në (pH nen 7.2) dhe vazhdimi i zëvendësimit të deficitit në ujë dhe elektrolite. Për këtë qëllim përdoret sol.fiziologjik 0.9% dhe sol. glukozë 5 % në raport 1:1.

16 orët pasuese (terapia mbajtëse) për zëvëndësimin e nevojave ditore dhe humbjeve në vazhdim. Ky zëvendësim bëhet me solucion glukozë 5 % duke shtuar nevojat ditore në Na, K (ky i fundit shtohet pasi të ketë filluar diureza).

Objektivi i terapisë mbajtëse është: zëvendësimi i nevojave ditore në ujë dhe elektrolite, zëvendësimi i humbjeve në vazhdim për prevenimin e dehidratimit të mëtejshëm, prevenimi i ketoacidozës dhe i katabolizmit të proteinave.

Është vënë re se përqindja e defiçitit të ujit në sektorin intracelular dhe atë ekstracelular ndryshon në rast se diarrea ka zgjatur mbi tre ditë:

Tabela 4. Përqindja e defiçitit në sektorin ekstracelular dhe intracelular

Zgjatja e diaresë	% e defiçitit në sektorin ekstracelular	% e defiçitit në sektorin intracelular
< 3 ditë	80	20
>3 ditë	60	40

Tabela 5. Përbërja e likidit intracelular dhe ekstracelular.

	Intracelular (mEq/L)	Ekstracelular (mEq/L)
Na^+	20	135-145
K^+	150	3-5

Cl^-	-	98-110
$HCO3^-$	10	20-25
PO_4^{3-}	110-115	5
Protiena	75	10

Llogaritja e defiçitit të ujit bëhet sipas formulës në bazë të peshës: Pesha para sëmundjes – pesha në sëmundje = Sasia e ujit në litra.

Në bazë të % së dehidratimit: Dehidratim me humbje 10% të peshës = me 100 ml/kg defiçit në ujë.

Kalkulim më i thjeshtë i defiçitit:

Defiçiti i ujit = % e dehidrimit x peshën e fëmijës

Defiçiti i Na = Defiçiti i ujit në L. X 80 meq/L

Defiçiti i K = Defiçiti i ujit në L. X 30 meq/L

Llogaritja e nevojave ditore për ujë dhe elektrolitë bëhet:

Në bazë të ujit për kilokaloritë që shpenzohen, duke u thjeshtuar në 100 ml ujë për 100 kcal të shpenzuar. Shiko tabelën 4.

Tabela 6. Llogaritja e nevojave ditore për ujë dhe elektrolite

Pesha në kg	Uji në ml/kg/ditë	Na mEq/kg/ditë	K mEq/kg/ditë
10 kg e para	100	2-4	1,5-2,5
10 kg e dyta	50	1-2	0,5-1,5
Çdo kg mbi 20 kg	20	0,5-1	0,2-0,7

Kështu, për një fëmijë 25 kg nevojat ditore për ujë janë:

100 x 10 kg (për 10 kg e para) = 1000 ml

50 x 10 kg(për 10 kg e dyta)= 500 ml

20 x 5 kg= 100 ml

Totali = 1600 ml/ditë.

Nevojat për Na^+ janë 20-40 mEq dhe për K^+ janë 15-25 mEq.

Kalkulim i nevojave ditore në ujë dhe elektrolite në bazë të sipërfaqes së trupit:

Ujë = 1500 ml/m^2

Na =30-50 meq/m^2

K =20-40 meq/m^2

Llogaritja e humbjeve në vazhdim (p.sh temperatura e lartë, të vjellat ose diarrea). Sasia që do të shtohet është 10-20 ml/kg.

Dehidrimi hipoton është urgjence pediatrike, shoqërohet me shok hipovolemik, me komplikacione neurologjike dhe mundet me insuficienca renale.

Defiçiti do të jepet 8-orëshin e parë, pra 50% e sasisë së përgjithshme, nevojat ditore dhe humbjet në vazhdim do të jepen 16-orëshin tjetër (50%-shi tjetër i ngelur). E rëndësishme është që koncentrimi i natriumit nuk duhet të rritet më shpejt se 0.5-1mEq në orë, me qëllim që të prevenohen komplikacionet neurologjike (Mieloniliza centrale pontine). Prandaj përzierja e përshtatshme për këtë dehidrim është **glukoz 5% + solucion fiziologjik izotonik në raport 1:1** +(20 mEq/L KClne 500 cc përzierje solucioni) 8 orëshin e parë, ndërsa për 16 orët në vazhdim jepen nevojat ditore, duke përdorur **Solucion 5%** glukoz dhe duke shtuar nevojat ditore në Na (3-4 meq/kg) dhe K (2-3 meq/kg).

Kur natriumi është nën vlerat 125 mEq/L shkakton konvulsione nga edema cerebrale. Në *prezencë të simptomave neurologjike* me një natremi nën 125 mEq/L administrohet solucion NaCl 3 % intravenoz 4-6 ml/kg/p për 1-2 orë, ose duke e llogaritur sipas formulës së mëposhtme:

Sasia (mEq e Na 3%) =(125-Na aktual) x 0.6x peshën.

Komplikacionet e dehidrimit hipoton nga ulja e volumit intravaskular janë të rëndësishme sepse nga ulja e debitit kardiak mund të çojë në arrest kardiovaskular dhe vdekje.

Në dehidrimin izoton ashtu si dhe në dehidrimin hipoton defiçiti do të jepet 8-orëshin e parë, ndërsa nevojat ditore do të jepen 16-orëshin tjetër në vazhdim. Një likid i përshtatshëm si për 8 orët e para është solucion glukoz 5% dhe solucion fiziologjik në raport 2:1 dhe për 16 orët në vazhdim si në dehidrimin hipoton, pra sol. glukoz 5% + nevojat ditore në Na dhe K, duke monitoruar në mënyrë të kujdesshme diurezën.

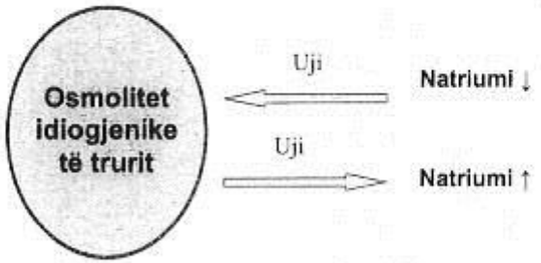
Gjatë terapisë rehidruese bëhet vlerësimi i shenjave klinike dhe biologjike si: i sistemit respirator, kardiovaskular, neurologjik, i diurezës, i elektrolitëve, i glicemisë, i ekuilibrit acidobazik, i temperaturës dhe i

peshës. Në qoftë se fëmija gjallërohet, perfuzioni sistemik dhe diureza përmirësohet, çrregullimet elektrolitike dhe acidobazike normalizohen dhe mbahen si të tilla, atëherë terapia ka qenë efektive. Gjithmonë ndiqen me kujdes humbjet në vazhdim, të cilat i shtohen sasisë së likideve të llogaritura.

Në dehidratimin hiperton (Na > 145 meq/L)

Dehidrimi hiperton është më i rëndë nga shenjat klinike, nga komplikacionet që jep, nga vështirësia e trajtimit, si pasojë e ndjeshmërisë së osmoliteve në qelizën cerebrale dhe për morbizitetin dhe mortalitetin e lartë.

Rritja në serum e natriumit do të spostojë ujin nga sektori intracelular në atë ekstracelular, duke ruajtur pak a shumë sektorin intravaskular. Shenjat klinike të defiçitit të volumit ekstracelular janë të moderuara, megjithëse në total ky defiçit është i rëndë dhe përbën formën më të rëndë të dehidrimit. Më të ndjeshme ndaj ndryshimeve të natriumit janë qelizat cerebrale, të cilat dehidratohen duke dhënë shenja klinike kryesisht neurologjike, si konvulsione, axhitim, letargji, hiperrefleksi, hipertonicitet, përfshi dhe komplikacionet e rënda neurologjike, si hemorragji dhe tromboza, nga pakësimi i volumit të trurit. Vetë qeliza cerebrale gjeneron ozmolite idiogenike për të rritur osmolaritetin e qelizës dhe për të ruajtur "rrudhjen" gjatë kalimit të ujit nga qeliza në sektorin ekstracelular. Gjatë korrigjimit të hipernatremisë sasia e këtyre ozmoliteve bie shpejt. Me korrigjimin e shpejtë të hipernatremisë gradientët shkaktojnë lëvizjen e ujit brenda qelizës duke dhënë edemë cerebrale. Për të minimizuar rriskun e edemës cerebrale korrigjimi i natremisë duhet bërë gradualisht. Niveli i natriumit nuk duhet ulur më shumë se 12 mEq/l çdo 24 orë. Prandaj koha e korrigjimit në dehidrimin hiperton është në varësi të nivelit të natriumit.



Kështu për: Na+: 145-157 mEq/L korrigjimi do të bëhet për 24 orë
Na+: 158-170 mEq/L korrigjimi do të bëhet për 48 orë
Na+: 171-183 mEq/L korrigjimi do të bëhet për 72 orë
Na+: 183-196 mEq/L korrigjimi do të bëhet për 84 orë

Në rast konvulsionesh, pasojë e edemës cerebrale nga korrigjimi i shpejtë i natriumit, administrohet solucion NaCl hipertonik 3 % jepet 4-6 ml/kg, jepen anti edematozë cerebral, si Manitol 5-10 cc/kg, sol.20% dhe anti konvulsivant. Studimet e sotme kanë treguar që dhënja e Ca.glukonat 10% 0.5 ml/kg i/v, ka efekt të mirë për qetësimin e konvulsioneve. Për të përcaktuar solucionet në këtë lloj dehidrimi, gjithnjë duhet llogaritur edhe sasia e ujit të lirë që nevojitet për të korrigjuar këtë hipernatremi.

PROTOKOLLI I MJEKIMIT TË DEHIDRIMIT TË RËNDË HIPERTON.
SASIA E LIKIDIT TOTAL:

-1/2 e defiçitit
- nevojat ditore në ujë
- defiçiti+nevojat ditore në Na
- defiçiti+nevojat ditore në K

Likidet jepen me fluks konstant, koha e zgjatjes së rehidrimit sipas Natremise (shih tabelën e mësipërme).

Lloji i solucionit rehidrues është glukozë 5% 4:1 sol.fiziologjik izotonik. Në këtë lloj dehidrimi duhet ndjekur Natremia çdo 4 orë dhe në bazë të saj manovrohet për raportin glukoz me sol fiziologjik.

Dializa mund të jetë e nevojshme për hipernatremitë e rënda ku koncentrimi i natriumit në serum është mbi 180 mEq/L. Acidoza do të korrigjohet nëse pH është nën 7.2, me solucion bikarbonat natriumi 1-1.5 meq/kg/p.

Kriteret e përmirësimit: Përmirësim i perfuzionit sistemik, rritja e debitit urinar, përmirësimi i reagimit të SNC, përmirësimi i tolerancës gastrike e të tjera.

NDËRLIKIMET E DEHIDRATIMIT:

Renale (nekrozë tubulare ose kortikale).
Neurologjike (nga edema ose dehidratimi i qelizës cerebrale).
Dëmtime hepatike.
Vuajtje celulare nga dëmtimi i perfuzionit, nga anoksia dhe acidoza.

USHQYERJA:

Nuk duhet të vonohet më shumë se 6 orë. Përpara ushqyerjes bëhet lavazhi gastrik me sol.fiziologjik, ku shihet përmbajtja gastrike dhe vlerësohet nga mjeku.

Ushqyerja me gji është ushqyerja më e mirë, ose nëse nëna nuk ka gji, jepen ushqime pa përmbajtje të lartë fibre, sheqeri apo yndyrne.

Monitorimi i dehidrimit të rëndë maten elektrolitet çdo 4 orë, EAB (mbasi kemi acidozë metabolike nga ulja e perfuzionit indor), humbja e bikarbonateve, prodhimi i ketoneve, rënia e GFR, densiteti urinar.

SOLUCIONET INTRAVENOZE REHIDRUESE:

Solucion fiziologjik 0.9 % përmban Na -154 mEq/L, Cl -154/L, ozmolariteti 310 mOsm/L. Veprimi kryesor i tij është ruajtja e tonicitetit plazmatik, i cili është zëvendësues kryesor i ujit dhe elektrolitëve, antiagregues eritrocitar.

Ai tolerohet mirë në fazën fillestare të shokut, mbasi i sëmuri ka hiperglicemi nga veprimi i katekolaminave.

1 gr NaCl 10% siguron 17.1 mEq Na dhe 17.1mEq Cl.

Solucioni Ringer Laktat përmban Na 130 mEq/L, K 4 mEq/L, Ca 3 mEq/L, Cl 109 mEq/L, lactate 28 meq/L dhe ozmolariteti 272 mOsm/L.

Solucion glukoze 5% në 1 Litër përmban 170 Cal/L dhe ka ozmolaritetin 253 mOsm/L.

Sol $NaHCO_3$ përmban në 1 ml – 1mmol Na dhe 1 mmol HCO_3. 1gr. $NaHCO_3$ siguron 11.9 mEq Na dhe 11.9 mEq bikarbonat. Pra, 8.4 gr $NaHCO_3$ përmban 100.8 mEq Na dhe 100.8 mEq HCO_3.

Solucion KCL 7.5%ka 1 mmol K për 1 ml. 7.5 gr KCl në 100 ml.

SOLUCIONET KOLOIDALE:

Solucion albumin 4.5% përmban Na – 150 mmol/L, K -1 mmol/L
Gelofusin përmban Na -154 mmol/L, K<1 mmol/L dhe Ca <1 mmol/L
Haemaccel përmban Na -145 mmol/L, K – 5 mmol/L, Ca -12.5 mmol/L.
Pentastarch përmban vetëm Na -154 mml/L.

REKOMANDIMET:

Të mënjanohet ndryshimi i shpejtë i Natremisë, si në dehidrimin hiperton, ashtu dhe në dehidrimin hipoton, jo më shumë se 12 meq/L në 24 orë.

Për nivelin e Natremisë <125 meq/L, korrigjimi bëhet në bazë të formulës: (125-Na aktual x 0.6 x peshën në kg).

Niveli i Na në gjak duhet të kontrollohet çdo 4 orë.

Rekomandohet mospërdorimi i Ringer laktat në dehidrimin hipoton dhe hiperton.

KREU VII

SËMUNDJET GASTROINTESTINALE KRONIKE

SËMUNDJA CELIAKE

PASKAL CULLUFI

Përkufizim: -Sëmundja Celiake (SC) është një sëmundje sistemike autoimune, që shkaktohet nga intoleranca e përhershme ndaj glutenit në individë të predispozuar gjenetikisht dhe që shoqërohet me ndryshime morfologjike të mukozës së zorrës. Pra, SC nuk është thjesht një patologji e mukozës së zorrës e shoqëruar me sindromë malabsorbimi, por një çrregullim kompleks. Së pari, për zhvillimin e sëmundjes është e domosdoshme marrja e glutenit me anë të ushqimeve, çka realizohet nëpërmjet përdorimit të prodhimeve me bazë gruri, thekre apo elbi në dietën e përditshme. Së dyti, pavarësisht nga marrja e glutenit me ushqime, sëmundja zhvillohet vetëm në persona të caktuar, të cilët kanë një predispozicion gjenetik, të lidhur me gjenet HLA klasa II të MHC, të vendosur në kromozomin e 6-të. Janë pikërisht individët me këtë shënjues gjenetik që shprehin një intolerancë permanente ndaj glutenit. Së treti, SC është një çrregullim autoimun, në të cilin përfshihen si imuniteti qelizor (Limfocitet T), po ashtu dhe ai humoral (antikorpet e ndryshme). SC është e vetmja sëmundje autoimune të cilës i dihet autoantigjeni, që është transglutaminaza indore, si dhe faktori i jashtëm "shpërthyes" që është gluteni. Së katërti, në SC përfshihen pothuaj gjithë sistemi dhe organet, që reflektohet me praninë e simptomave dhe shenjave digjestive dhe ekstradigjestive. Së pesti, në SC si rregull janë të pranishëm ndryshime morfologjike karakteristike të mukozës së zorrës, që përbëjnë dhe standartin e artë për vendosjen e diagnozës.

Patogjeneza:-Sëmundja Celiake është një çrregullim multifaktorial, që vjen si rezultat i ndërveprimit të faktorëve gjenetikë, gliadinës dhe faktorëve të tjerë mjedisalë. Rol kyç në zhvillimin e sëmundjes luajnë

mekanizmat imune, qofshin të lidhur me imunitetin qelizor apo atë humoral.

Në kushte normale, si proceset inflamatore, ashtu edhe përgjigjet imune në traktin digjestiv janë mekanizma të cilat sigurojnë mbrojtjen e organizmit nga bakteret, toksinat dhe elemente të tjerë të huaj që merren me ushqime. Në SC kemi një përgjigje imune jo të përshtatshme, e cila çon në imflamacion kronik dhe dëmtim të mukozës intestinale. Hallka e parë e patogjenezes së SC mendohet të jetë rritja e depërtueshmërisë së mukozës së zorrës, që vjen si pasojë e prishjes së lidhjeve të ngushta (tight junctions) mes qelizave të zorrës nga shkaqe të ndryshme. Rritja e depërtueshmërisë së zorrës, lejon kalimin e makromolekulave, që normalisht nuk mund të kalojnë barrierën e zorrës, mes tyre të peptideve dhe gliadinës. Me hyrjen në qelizë të këtyre peptideve zhvillohet një kaskade procesesh (auto) imune, që çojnë në krijimin e (auto) antikorpeve të ndryshme si, antigliadine dhe antiendomisium, anti transglutaminaze indore (TTG), duke nxitur reaksionet përkatëse. Të dy së bashku imuniteti qelizor dhe ai humoral, si përfundim çojnë në atrofinë e vileve dhe hiperplazinë e kripteve, tiparet morfologjike të SC.

Klinika: -Tabloja klinike e SC manifestohet me një polimorfizëm të jashtëzakonshëm. Nisur nga shenjat klinike, prania e antikorpeve në serum dhe ndryshimet morfologjike, SC ndahet në tri forma klinike: SC simptomatike, e cila mund të jetë tipike apo atipike, SC asimptomatike dhe SC e fshehtë apo potenciale.

SC simptomatike: -Kjo formë mund të jetë tipike (gastrointestinale), që diagnostikohet më shpesh në moshën e hershme fëminore 4-5 muaj, pasi fëmija ka filluar të ushqehet me produkte që përmbajnë gluten, si muhalebia me miell gruri, biskotat, bukë etj. Në këtë formë të sëmundjes, shenjat klinike janë të lidhura me aparatin digjestiv: diarre, të vjella, anoreksi, fryrje barku, mosshtim dhe/ose rënie në peshë, irritabilitet *(tab.1)*. Në ekzaminimin fizik të fëmijës, bie në sy barku i fryrë, krahët dhe këmbët të holla si shkopinj për shkak të humbjes së masës muskulare, sidomos në pjesët proksimale të tyre.

Tab.1 Manifestimet klinike të formës klasike (gastrointestinale) të SC

Diarre kronike
Anoreksi
Fryrje barku
Dhimbje barku
Mosshtim, apo renie në peshë
Të vjella
Irritabilitet

Në fëmijët më të rritur SC shfaqet me dhimbje abdominale rekurente, konstipacion, prapambetje të zhvillimit në gjatësi, anemi nga mungesa e hekurit, osteoporozë etj. Ajo që duhet mbajtur parasysh është se, sa më i madh të jetë fëmija aq më të rralla bëhen manifestimet gastrointestinale, madje ato mund të mungojnë krejt, duke u zëvendësuar nga shenja ekstra digjestive, apo forma asimptomatike.

SC simptomatike mund të shfaqet edhe në formë atipike (apo ekstradigjestive): -Kjo formë po diagnostikohet gjithnjë e më shumë duke përbërë rreth 50-70% të rasteve të diagnostikuara rishtas, madje në rreth 2/3 e rasteve shenjat e lidhura me traktin gastrointestinal mungojnë krejt. Manifestimet atipike të SC praktikisht prekin të gjithë organet e sistemit *(Tab.2)*.

Manifestimet hepatike: -Gjetja e transaminazave të rritura në SC është një dukuri relativisht e shpeshtë. Në përgjithësi Hepatitis celiak paraqitet në forma të lehta, por janë përshkruar edhe hepatite celiake të formave të rënda.

Shtati i shkurtër, puberteti i vonuar, infertiliteti: -Në format atipike të SC, shtatshkurtësia mund të jetë e vetmja simptomë e saj dhe gjendet në rreth 10% të fëmijëve shtatshkurtër. Është shumë e rëndësishme që në këto raste të bëhet diagnoza sa më e shpeshtë, pasi sa më shpejt të fillohet regjimi pa gluten, aq më shumë rriten shanset që këta fëmijë të arrijnë gjatësi normale në moshën e adultit. Vonesa e pubertetit tek adoleshentët, abortet spontane, si dhe dëmtimi i pjellorisë (infertilitęti) tek femrat janë disa manifestime të tjera jashtë digjestive të SC.

Tab.2: Manifestimet kryesore atipike (ekstradigjestive) të SC

Anomali të rritjes dhe zhvillimit	
	Shtat i shkurtër
	Pubertet i vonuar
	Infertiliteti femëror
Hepatike	
	Hipertransaminazemi
	Cirrhozë
	Hepatit Autoimun
Neurologjike	
	Epilepsia me kalçifikime oksipitale
	Ataksia primare
	Migrena
Osteoartikulare	
	Arthriti jo specifik, artralgji
	Osteoporoza/osteopeni
Mukokutane	
	Dermatiti Herpetiform
	Stomatiti Aftoz
	Displazia e smaltit të dhëmbëve

Manifestime neurologjike: -Çrregullimet neurologjike në të sëmurët celiake paraqiten me një prevalencë që arrin në 6-10% të pacientëve, kryesisht të rritur. Më shpesh janë ndeshur ataksia idiopatike cerebellare, neuropatia periferike, miopatia, konvulsione, hypotoni muskulare, migrenë etj. Po kështu, në të sëmurët celiake janë gjetur kalçifikime oksipitale dhe epilepsi.

Dermatitis herpetiformis (DH): është manifestimi ekstraintestinal më i njohur i SC. Ai ndeshet në rreth 15-25 % të pacientëve me SC (10). DH paraqitet si një rash i një eriteme papulo-vezikulare të vendosur kryesisht në gjunjë, bërryla dhe zverk e kofshë (2, 3, 10). Futja e pacientit në regjim pa gluten shoqërohet me përmirësim të menjëhershëm të rashit, edhe pse një shërim i plotë kërkon një kohë më të gjatë, rreth 1-2 vjet.

Anemia me defiçit të hekurit (ADH): -Hekuri i marrë me anë të ushqimeve thithet në pjesën proksimale të zorrës së hollë, aty ku edhe dëmtimet në SC janë më të shprehura, ndaj dhe këta të sëmurë shfaqin shpesh anemi nga mungesa e hekurit. ADH ndeshet me një prevalence

rreth 2,5-5% të rasteve, kryesisht tek adultët, por në shkallë të ndryshme graviteti, edhe tek fëmijët e rritur dhe adoleshentët. Një tipar dallues i saj është refraktariteti që paraqet nga trajtimi rutinë me preparate të hekurit, ndërkohë që futja e të sëmurit në dietë shoqërohet me përmirësimin e plotë.

Prekja osteoartikulare: -Të sëmurët celiake paraqesin një rrezik të lartë për osteoporoze dhe osteopeni. Artriti, artralgjia, sindroma Sjogren, janë manifestime të tjera osteoartikulare të SC.

Sëmundjet shoqëruese të Celiakisë:-Tashmë është provuar plotësisht që SC ka një prevalencë më të madhe në një numër sëmundjesh autoimune apo sindromash gjenetike *(Tab.3)*. Mekanizmat e këtij shoqërimi nuk janë të qarta, por e rëndësishme është njohja e tyre, në mënyrë që të vihet sa më shpejt diagnoza dhe të fillohet trajtimi.

Tab. 3: Sëmundjet shoqëruese me të shpeshta të SC

- Diabeti Mellitus Tip I (DM-1)
- Tiroiditi autoimun
- Sëmundjet e indit lidhor
- Sindroma Down
- Sindroma Turner
- Sindroma Williams2
- Defiçiti selektiv i IgA

Diabeti Mellitus Tip I (insulino-dipendent): -Prevalenca e SC në të sëmurët me DM-1 është mjaft e shpeshtë, rreth 10 herë më e lartë se në popullatën e përgjithshme. Tek pacientet diabetike, SC shfaqet në çdo kohë, pavarësisht se kur ka filluar dieta me përmbajtje gluteni dhe në përgjithësi vënia e diagnozës së SC tek këta të sëmurë bëhet pas diagnostikimit të diabetit. Për këto arsye, si rregull, tek të sëmurët diabetike është i detyrueshëm testimi i tyre për SC. Në rastet kur testimi i parë del negativ, duhet përsëritur në mënyrë periodike, zakonisht çdo vit, i antikorpeve të SC. Po ashtu, duhet të bëhet testimi për SC i të afërmve të tyre të shkallës së parë. Në këta pacientë rekomandohet trajtimi me dietë pa gluten edhe kur janë asimptomatikë për SC.

Sindroma Down (S.Down): -Shoqërimi më i shpeshtë i SC me një sindromë gjenetike është padyshim S. Down. Prevalenca e S. Down në të sëmurët celiake luhatet mes 5 dhe 12%. Këta të sëmurë paraqiten

kryesisht me shenja gastrointestinale, si fryrje barku, diarre intermitente, anoreksi, vonesë në rritje, por rreth 30 % e tyre mund të shfaqin vetëm shenja atipike. Është e këshillueshme që të gjithë të sëmurët me Down të testohen për SC dhe nëse dalin pozitiv, duhet të futen në dietë pa gluten. Ashtu si edhe në të sëmurët diabetike, edhe në Down, sëmundja celiake mund të fillojë në çdo kohë, prandaj duhet që çdo vit të testohen nëpërmjet kërkimit të antikorpeve të SC.

Epidemiologjia: -SC ka një prevalencë mjaft të lartë, që shkon nga 1/100 deri 1/300 njerëz, e ngjashme në pothuaj të gjithë vendet. Epidemiologjia e SC, konceptohet si nje aisberg, tërësia e të cilit përfaqëson prevalencen e sëmundjes. Larmia e jashtëzakonshme e formave klinike me të cilat shprehet SC, bën që pjesa dërrmuese e rasteve që mbeten të padiagnostikuar, pjesa nën ujë e aisbergut. Pjesa e të sëmurëve që diagnostikohen, është shumë e vogel, ajo perfaqeson vetem majen e aisbergut, pjesën mbi ujë të tij, që përbën vetëm 3-5 % të rasteve. Aktualisht, mosha mesatare e diagnostikimit të SC në fëmijë është më e madhe se më parë dhe numri i rasteve tek të rriturit është shtuar ndjeshëm. Prevalenca e SC është shumë e lartë në grupe të caktuar individesh, të cilësuar si grupe në risk. Në këtë grup futen të sëmurë me sëmundje autoimune, si Diabeti Mellitus Tip I, ata me sindroma gjenetike si Turner, Williams etj. Në këtë grup futen edhe të afërmit e të sëmurëve.

Diagnoza: -Diagnoza e SC vihet me siguri kur plotësohen këto kritere:

1. Prania e ndryshimeve karakteristike të mukozës intestinale në një individ që ushqehet normalisht.

2. Remision i plotë, i padyshimtë i sëmundjes pas ndërprerjes së glutenit. Prania në fillim dhe zhdukja e antikorpeve qarkulluese pas futjes së regjimit pa gluten, përforcon diagnozën. Diagnoza e sëmundjes do të fillojë me anamnezën dhe ekzaminimin klinik të të sëmurit dhe do të vazhdojë me testimet ndihmëse. Testimit për SC duhet t'i nënshtrohen: së pari, të gjithë individët që paraqesin shenja që sugjerojnë sëmundje celiake, qofshin këto digjestive apo ekstradigjestive, siç u përmendën më sipër. Së dyti, të gjithë individët që bëjnë pjesë në grupet në risk për SC.

Testet serologjike: testet serologjike kanë si qëllim identifikimin e individëve, të cilët do t'i nënshtrohen biopsisë intestinale. Në praktikën e përditshme përdoret më shumë përcaktimi i antikorpeve antigliadine (AGA) të klasës IgA dhe IgG, antikorpet antiendomisium (EMA) si dhe antikorpet anti transglutaminaze indore (tTG). Përcaktimi i antikorpeve

anti transglutaminaze të tipit IgA (tTG-IgA) është testi që përdoret si zgjedhje e parë, pasi ka specificitet dhe sensibilitet të lartë. Në situata të caktuara është më i vlefshëm përcaktimi i tTG-IgG (në defiçitet selektive të IgA) apo AGA (në fëmijët e vegjël nën moshën 2 vjeç).

Përcaktimi i HLA: Të sëmurët me celiaki i mbartin haplotipet HLA DQ2 dhe HLA DQ8, përafërsisht DQ2 në 95 % të rasteve dhe DQ8 vetëm në 5 % të rasteve. Përcaktimi i HLA, nuk rekomandohet të përdoret në çdo rast të dyshuar për SC, por mund të jetë i vlefshëm në raste të caktuara sidomos në rastet e celiakisë latente, apo të sëmurët që kanë sindroma gjenetike shoqëruese.

Histologjia: -Të dhënat morfologjike të biopsisë së mukozës së zorrës përbëjnë standartin e artë për vendosjen e diagnozës se SC. Aktualisht biopsia intestinale realizohet kryesisht me rrugë endoskopike dhe materiali merret në mukozën e duodenit. Për vlerësimin histologjik përdoret gjerësisht klasifikimi sipas MARSH, sipas të cilit situata morfologjike e mukozës së zorrës ndahet në 5 tipa që përputhen me stade të caktuara të ndryshimeve të mukozës. Këto stade kalojnë gradualisht nga ai normal (preinfiltrativ) në atë infiltrativ, hiperplastik, destruktiv e deri në stadin hypoplastik apo atrofine totale të mukozës së zorrës.

Trajtimi: -Përdorimi i një diete pa gluten gjatë gjithë jetës, është e vetmja mënyrë e provuar në mënyrë shkencore si mjekimi për SC. Kjo nënkupton heqjen nga përdorimi i të gjitha ushqimeve me bazë grurin, thekren dhe elbin. Ky trajtim duhet të fillojë vetëm pasi diagnoza të jetë konfirmuar edhe me të dhënat morfologjike.

TË VJELLAT TEK LATANTËT

Të vjellat dhe regurgitimi janë simptomat më të shpeshta të moshës së latantit. Të vjellat janë kthimi i vullnetshëm ose jo i përmbajtjes gastrike apo intestinale, që shoqërohet me kontraksione të muskulaturës abdominale. Regurgitacioni është kthimi i thjeshtë i sasive të vogla ushqimore, sidomos pas ushqyerjes, që ndodh pa sforcim. Mericismi-ruminacioni është rikthimi i vullnetshëm apo jo i ushqimeve në gojë dhe rigëlltitja e tyre.

Qëndrimi praktik që duhet mbajtur ndaj të vjellave do të përcaktohet nga shkaku i tyre dhe gjendja e përgjithshme e fëmijës. Për identifikimin e

shkakut të të vjellave duhet marrë një anamnezë e detajuar dhe ekzaminimi objektiv të jetë sa më i kujdesshëm.

Anamneza: -Kur paraqitet një fëmijë me të vjella, është e rëndësishme që të bëhet një anketë e mirë anamnestike, gjatë së cilës duhet patur parasysh sqarimi i disa momenteve të veçanta.

Kështu, gjatë marrjes së anamnezës duhet të mbahet parasysh mosha e fëmijës kur shfaqen të vjellat.

Në periudhën e të porsalindurit: -Në çdo rast të vjellat me përmbajtje biliare në këtë moshë, duhet të trajtohen gjithmonë si një urgjencë kirurgjikale, derisa të sqarohet përfundimisht etiologjia e tyre. Shkaqet e të vjellave në këtë periudhë mund të ndahen në dy grupe:

1) Patologji kirurgjikale: stenoza e duodenit, S.Hirschsprung, atrzia intestinale, ileusi mekonial, etj. **2) Patologji mjekësore:** gabimet në ushqyerje, otitet, gastroenteritet, refluksi gastroezofageal, etj. Një vend të veçantë në këtë periudhë e zë stenoza hipertrofike e pilorit (SHP), e cila në fakt fillon të manifestojë të vjellat nga java e 2-8 pas lindjes (shih më poshtë).

Pas moshës një muajshe: Në këtë periudhë shkaqet më të shpeshta të të vjellave janë alergjia nga qumështi i lopës, gastroenteritet. Futja e drithrave në dietën e fëmijës me fillimin e ablaktacionit, bën që të shfaqet si një shkak i rëndësishëm i të vjellave edhe sëmundja celiake.

Gjatë marrjes së anamnezës duhet të sqarohen disa **veçori të të vjellave** si karakteri i tyre akut apo kronik; sasia, shpeshtësia, orari, përmbajtja e tyre (ushqimore, biliare apo me përmbajtje gjaku). Pyesim gjithashtu, se cilët janë faktorët shpërthyes eventuale si trauma, intoksikacione nga medikamente të ndryshme, ndryshimi i pozicionit, ndryshimi i regjimit ushqimor. Së fundi duhet të kërkohet nëse të vjellat janë të shoqëruara me simptoma të tjera si temperaturë, anoreksi, rektoragji etj.

Ekzaminimi objektiv: -Një ekzaminim objektiv i kujdesshëm duhet në radhë të parë të synojë në eleminimin e patologjive urgjente, qofshin këto mjekësore (infeksion i rëndë, hematome subdurale etj.), apo kirurgjikale (invaginacion intestinal akut, hernie e stranguluar, volvulus, SHP).

Kjo do të realizohet duke shikuar e analizuar me vëmendje çdo simptomë të pranishme. Kështu, gjatë palpacion-abdomenit duhet të shohim nëse ka apo jo cikatrice, rritje të mëlçisë dhe/ose shpretkës. Është një abdomen kirurgjikal? Nuk duhet të harrojmë të bëjmë dhe palpacionin e orifiçiumeve të hernieve.

Gjatë ekzaminimit të aparateve të tjera do t'u kushtohet rëndësi pranisë së shenjave pulmonare (kollë, vatër në auskultim), shenjave neurologjike (hipotoni, sindromë meningeale, turbullime të ndërgjegjjes, etj). Në asnjë rast nuk duhen lënë pa u ekzaminuar organet gjenitale, ku mund të vërehet p.sh. ambiguitet seksual. Në disa raste mund të lindë nevoja për kryerjen edhe të një tusheje rektale, e cila mund të japë të dhëna shumë të rëndësishme për diagnozën. Kur gjykojmë të vjellat tek një fëmijë, rëndësi të posaçme ka fakti sesa ndikojnë ato në gjendjen e përgjithshme të organizmit; nëse ato shoqërohen me dehidratim, malnutricion, shok hipovolemik, pneumopati nga inhalacioni etj. Si rregull i përgjithshëm: para një fëmije me të vjella, duhet të kihen parasysh gjithmonë tri patologji të cilat mund të rrezikojnë jetën e fëmijës: Invaginacioni Intestinal Akut, Meningiti Akut, Hematoma Subdurale.

Ekzaminime plotësuese:

Si rregull, në shumicën e rasteve nuk ka nevojë për asnjë ekzaminim plotësues, pasi në pjesën dërrmuese të tyre, të vjellat kanë si shkak refluksin gastroezofageal (RGE), prishjen e dietës, gastroenteritet dhe otitet akute.

Sidoqoftë, në varësi të situatës mund të jenë të nevojshme një sërë analizash si hemograma, PCR, elektrolite, glicemi, gazet në gjak, analiza e urinës etj., dhe ekzaminimet si, ekografi, radiografi direkte e abdomenit, Rx. me kontrast e aparatit tretës, endoskopi, CT. etj.).

Stenoza Hipertrofike e Pilorit

Stenoza Hipertrofike e Pilorit (SHP) është një anomali e muskulaturës së pilorit, që shprehet me hipertrofinë e saj, ç'ka çon në ngushtimin e lumenit pilorik dhe për pasojë pengohet përcjellja e përmbajtjes gastrike për në zorrë.

Incidenca e sëmundjes është 2-3/1000 me shpeshtësi 3-4 herë më e madhe tek meshkujt se tek femrat. Etiologjia e SHP është e panjohur pavarësisht hipotezave të ndryshme. Sidoqoftë, pavarësisht nga shkaku, rezultati përfundimtar është hipertrofia e muskulaturës pilorike, si e fibrave gjatësore, po ashtu edhe të shtresave rrethore të saj. Kjo gjë çon në zgjatjen dhe trashjen e pilorit, duke i dhënë aspektin klasik të olivës si dhe me bllokim të zbrazjes gastrike.

Klinika: -Shenja kryesore e sëmundjës janë të vjellat. Karakteristikë dalluese e tyre është prania e një intervali të lirë, që nga lindja deri në

shfaqjen e simptomave, që shkon zakonisht nga disa ditë deri në 2-8 javë. Të vjellat nxirren me presion, kanë përmbajtje ushqimore, asnjëherë biliare. Në mënyrë tipike të vjellat e SHP shfaqen 30-60 minuta pas ushqyerjes, pas të cilave fëmija lehtësohet, por ndërkohë mbetet i uritur. Tendenca e tyre është të shtohen, çka bën që fëmija të humbasë peshë dhe të paraqesë shenja dehidratimi që shoqërohen me çrregullime eletrolitike, sidomos ulje të K+ dhe H+ ç'ka çon në një alkalozë hipokloremike që është mjaft karakteristike për SHP. Në inspeksion mund të shihet menjëherë pas pirjes, valët peristaltike që përshkojnë zonën epigastrike nga ana e majtë në të djathtë. Në palpitacionin e barkut, në anën e djashtë të epigastrumit, në rreth 30-90% të rasteve, mund të palpohet një masë e lëvizshme, e fortë, me përmasat e një kokrre ulliri "oliva pilorike", e cila është patognomonike për SHP.

Diagnoza: -Në përgjithësi për të vënë diagnozën e SHP mjaftojnë vetëm të dhënat e anamnezës dhe klinikës së sëmundjes, sidomos në rastet kur është mundur të arrihet prekja e olivës pilorike. Por, në praktikën e përditshme për të qënë më të sigurtë për diagnozën, bëhen edhe një apo dy ekzaminime plotësuese. Ekzaminimi i zgjedhur është EKO-grafia dhe në raste të rralla kur të dhënat e saj nuk janë bindëse, për saktësim diagnostik bëhet radioskopia gastroduodenale me kontrast.

Trajtimi: -Konsiston në ndërhyrjen kirurgjikale, por asnjëherë nuk duhet të nxitohemi e ta konsiderojmë atë si një urgjencë kirurgjikale ekstreme. Para se fëmija të merret në sallë, duhet të bëhet një përgatitje pre-operatore, e cila ka për qëllim riekuilibrimin hidroelektrolitik dhe të alkalozës hipokloremike. Ndërhyrja kirurgjikale konsiston në kryerjen e piloromyotomisë sipas Fredet-Ramstedt.

Refluksi gastroezofaegal

Refluksi gatroezofageal (RGE) është shkaku më i shpeshtë i të vjellave në foshnjat në vitin e parë të jetës. RGE është rezultat i papjekurisë së funksionit të sfinkterit të poshtëm të ezofagut që çon në relaksim jo normal të tij. RGE është i shpeshtë edhe në rastet kur pjesa intraabdominale e ezofagut është më e shkurtër, apo kur ka një rritje të presionit intraabdominal që mund të jetë pasojë e tejmbushjes së stomakut, pozicionit të fëmijës etj.

Klinika: -Në përgjithësi RGE ndahet në dy grupe të mëdha në RGE fiziologjik dhe në RGE patologjik. Ndryshimet mes tyre janë të përmbledhura në *Tab.4*. Sikurse shihet, ndryshimi i tyre në thelb qëndron

në faktin së në RGE të thjeshtë kemi një rritje dhe zhvillim normal të fëmijës, ndërkohë që në rastin e RGE të ndërlikuar rritja e fëmijës është e kompromentuar.

Tab.4 Shenjat dalluese mes RGE të thjeshtë dhe atij të ndërlikuar

RGE i thjeshtë	RGE patologjik
Fillon brenda moshës 2 muajshe	Vonesë në rritje
Të vjellat zakonisht pas pirjes	Pneumoni të përsëritura
Nuk vjell gjatë natës	Astmë
Më shumë në formën e regurgitacionit	Kollë kronike
Të vjellat nuk kanë përmbajtje gjaku	Apne
Nuk kanë përmbajtje biliare	Shenja ORL
Oreksi normal	Ezofagit
Rritja normale	Disfagi
Manifestime të izoluara te RGE	Anemi
Hematemezë	Hypoproteinemi

Përsa i përket përkatësisë së shenjave klinike të RGE dallojmë dy forma: *Forma digjestive* dhe *Forma ekstradigjestive.*

Forma digjestive: -Kjo është forma më e shpeshtë dhe karakterizohet nga prania e këtyre shenjave. *Të vjellat*, të cilat mund të jenë më pak apo më shumë të shprehura, që vijnë si rregull pas ushqimit, ndodhin sidomos kur kemi ndryshim të pozicionit, favorizohen nga ushqimi i lëngshëm. Këto janë sidomos karakteristike për bebet apo foshnjat e vogla, të cilat nuk rrijnë dot më ndenjur.

Simptomatologjia e ezofagitit (30% të rasteve): -Në raste kur RGE ka dhënë ezofagit, të vjellat janë të dhimbshme, nganjëherë në gjak. Fëmija përpiqet, nuk gjen qetësi gjatë ushqyerjes dhe mbaron me vështirësi biberonin. Kjo situatë nuk duhet të ngatërrohet me të qarat apo të grindurat që shoqërohen me skuqje të faqeve tek një foshnje grykës, eutrof, i cili ka shpesh fryerje barku dhe gazra; në këtë rast kemi të bëjmë më shumë me një fëmjë me kolika infantile dhe jo me ezofagit.

Kur fëmija është më i madh, interesimi i ezofagut manifestohet me djegie retrosternale, piroze, disfagi. *Ndërlikimet*: ndërlikimet e kësaj forme të RGE janë kryesisht të lidhura me dëmtimet e tërësisë së mukozës së ezofagut: kështu këta të sëmurë mund të kenë hemorragji digjestive, madje duhet thënëse ezofagiti, është shkaku më i shpeshtë i hemorragjive digjesitve tek latantet. Herë tjetër hemorragjia digjestive mund të jetë

okulte dhe zbulohet thjesht për shkak të një anemie hipokrome të gjetur në një ekzaminim rutinë.

Stenoza peptike e ezofagut si ndërlikimi RGE është jashtëzakonisht e rrallë. Në përgjithësi në fëmijët me RGE rritja dhe zhvillimi fizik i fëmijës janë normale, ndaj konstatimi i problemeve të rritjes në këta fëmijë duhet të na bëjë të dyshojmë për një shkak tjetër, sidomos S.Celiake, në formën e saj kryesisht me të vjella.

Forma ekstradigjestive: -Në formën ekstradigjestive të RGE bien në sy manifestime të lidhura kryesisht me aparatin e frymëmarrjes dhe ato të sferës së ORL:

Manifestime pulmonare mendohet se janë rezultat i këtyre mekanizmave:

- Obstruksioni mekanik nga refluksati
- Impulset nervore të nxitur nga refluksati
- Çlirimi i mediatorëve të inflamacionit

Shenjat më të shpeshta të prekjes pulmonare janë: kolla e vazhdueshme, sidomos gjatë natës. Bronkitet dhe bronkopneu-mopatitë e përsëritura që prekin të njëjtën zonë, sidomos lobin e mesëm, pa karakter stinor, janë tjetër manifestim respirator i RGE. Përsa i përket astmës bronkiale mbetet gjithnjë i hapur diskutimi nëse RGE është shkak apo pasojë.

Manifestime ORL te RGE shfaqen me laringite të përsëritura, sinuzite otite, rinofaringite. Manifestime të tjera ekstradigjestive të RGE mund të jenë: gjendje me humbje të ndërgjegjes, humbje kontakti, zbehje, cianozë, hipotoni, bradikardi etj. Në këtë rast duhet të kërkohen shkaqet etiologjike në mënyrë sistematike si infeksione, çrregullime të ritmit kardiak, prekje metabolike, apo neurorogjike, intoksikacion, etj.

Ekzaminimet Plotësuese: -Në shumicën e rasteve anamneza dhe ekzaminimi i fëmijës mjaftojnë për të vënë diagnozën. Sidoqoftë, si "gold standard" për vendosjen e diagnozës së RGE është *Ph-metria 24 orëshe.* Kjo nuk është një provë që bëhet në mënyrë rutine, por është e vlefshme në mënyrë të veçantë në format ekstradigjestive dhe në format digjestive, por kur refluksati nuk nxirret nga goja, por arrin deri në një nivel të caktuar të ezofagut dhe rigelltiteti.

Fibroskopia: ka indikacion në rastet kur fëmija paraqet hematemeze dhe dyshohet për ezofagitin si shkak të saj. Në fakt, endoskopia vërteton

ose jo praninë e ezofagitit, por mungesa e tij nuk përjashton praninë e RGE. *Ekzaminimi radiologjik me kontrast i ezofagut/stomakut:*Ka indikacion vetëm RGE persistente të ndërlikuara apo për bilanc preoperator, ndërsa në përgjithësi, për shkak të specificitetit shumë të dobët nuk rekomandohet. Ky ekzaminim është i rëndësishëm, sidomos për evidentimin e ndonjë anomalie anatomike të trajtit digjestiv të sipërm etj. *Manometriaezofagut*: studion presionin e sfinkterve ezofaegale, motorikën e tij, etj. *Scintigrafiae* ezofagut dhe ekografia nuk kanë indikacion praktik.

Mjekimi: -Në pjesën dërrmuese të rasteve, rreth 80 % te tyre, RGE shërohet vetë në mënyrë spontane gjatë vitit të parë të jetës. Mjekimi nga ana e tij ndihmon më shumë në shmangien e ndërlikimeve.

a- Një refluks i thjeshtë nuk ka nevojë për trajtim, përveç një kujdesje psikologjike për të qetësuar prindërit. Ankthi i tyre zvogëlohet duke shpjeguar mirë problemin, karakterin e tij funksional dhe të përkohshëm, pa lejuar mbivlefshmërinë e tij. Disa masa higjeno dietetike mund të jenë të dobishme në këto raste: rekomandohet trashja e ushqimit, moslejimi i tabagizmit pasiv, vendosja e fëmijës në një pozicion supine 30 gradë etj.

b-Në refluksin e ndërlikuar, përveç sa më sipër, mund të përshkruhen edhe prokinetike edhe pse efekti i tyre nuk duket i sigurt. Frenuesit e pompës së protonit (PPI-omeprasol, lansoprasol etj), rekomandohen gjithmonë në rastet e ezofagitit të gradës së dytë e të tretë, por edhe në situata të tjera.

Trajtimi kirurgjikal i RGE konsiston në fundoplastikën sipas Nissen. Indikacionet kirurgjikale janë shumë të rralla. 1. Kur ka ndërlikime të një RGE invalidizuese dhe rebele ndaj trajtimit mjekësor.

2. Në RGE të pakontrolluar në terrene të posaçme si encefalopatitë, atrezitë eezofagut, bronkopneumonitë kronike etj.

069 2083308

KONSTIPACIONI

Hyrje: -Konstipacioni është një problem mjaft i shpeshtë në moshat fëminore me një frekuence që luhatet nga 1-8% tek latantët dhe 10-35% tek fëmijët e tjerë më të rritur.

Pavarësisht nga kjo, ende nuk ka një përkufizim përfundimtar për të. Sidoqoftë, për fëmijët mbi 2 vjeç, mund të flitet për konstipacion kur janë të pranishëm dy prej kritereve të mëposhtme, për një periudhë të

paktën 8 javore, jo detyrimisht në mënyrë të vazhdueshme në 12 muajt paraardhës:

1. Më pak se tre jashtëqitje në javë.
2. Më shumë se një episod inkontinence fekale në javë.
3. Feçe të bollshme e të trasha sa bllokojnë tualetin.
4. Palpimi i feçeve në palpacionin e abdomenit
5. Pozicion i caktuar i fëmijës për të mbajtur feçet.

Këto kritere nuk mund të përdoren për fëmijët nën dy vjeç; në këta fëmijë më shumë vlerësohen shqetësimet që ata paraqesin gjatë aktit të defekimit, se sa shpeshtësia e jashtëqitjes. Kjo edhe për faktin se numri i jashtëqitjeve fekale tek fëmijët varion shumë.

Pra, në një kuptim më të përgjithshëm, në praktikë mund të flasim për konstipacion edhe në rastet kur fëmija defekon me shumë vështirësi e dhimbje, edhe pse mund të ketë më shumë se 3 defekime në javë dhe pavarësisht nga konsistenca dhe volumi i feçeve.

Enkopreza: -Është eleminimi i feçeve në vende të papërshtatshme (në mbathje) në një fëmijë mbi 4 vjeç. Zakonisht bëhet fjalë për fëmijë që kanë histori të gjatë konstipacioni.

Soiling (ndotja): Është rrjedhje e sasive të vogla feçesh në mbathje për shkak të tejmbushjes së rektumit.

Klasifikimi: -Konstipacioni mund të jetë funksional ose organik. Konstipacionifunksional (idiopatik) përbën rreth90-95% të rasteve të konstipacionit në moshat fëminore. Si rregull, konstipacioni funksional nuk e alteron gjendjen e përgjithshme të fëmijës dhe zakonisht fillon pas një intervali të lirë. Konstipacion organik është më i rrallë, rreth 5-10 % të rasteve dhe është manifestim i një sëmundje tjetër kronike, si malformacion anorektal, encefalopati, mukovisçidozë, patologji e trajtuar nga morfinike, anoreksi mentale, diabet insipid etj.

Patogjeneza: -Ushqimet e marra gjatë vakteve ditore, si rregullpas tre katër orësh arrijnë në cekum. Pastaj, duhet një kohë më e gjatë që masa ushqimore të arrijë në rektum. Arritja e masës në rektum realizohet nga lëvizshmëria e zorrës. Dallojmë dy tipe lëvizjesh të zorrës: lëvizjet tonike, të cilat bëjnë kryesisht përzierjen e masës ushqimore dhe lëvizjet e propulsive, të cilat realizojnë shtyrjen e masës drejt rektumit. Lëvizshmëria e zorrës është më efiçiente në disa momente të caktuara të ditës, sidomos në mëngjes pas zgjimit dhe pas ushqyerjes, për shkak të refleksit gastrokolik (kur mbushet stomaku, zbrazet zorra). Kalimi i

Tab. 5 Simptomat e konstipacionit në fëmijëri

Tiparet klinike	Përqindja
Anamneza	
Defekimi i rrallë	80–100
Dhimbje barku	10–64
Të vjella	8–10
Anoreksi apo oreks i keq	10–47
Fryrje e barkut	0–61
Nxjerrje e feçeve të mëdha	45–75
Nxjerrje e feçeve të forta	58–100
Defekim i dhimbshëm	50–90
Probleme psikologjike	20–62
Probleme urinare	5–43
Inkontince fekale	35–96
Histori familjare pozitive	9–49
Ekzaminimi klinik	
Fisura dhe rektoragji	5–55
Prolaps rektal	0–3
Masë abdominale	30–71
Masë rektale	28–100

Ndryshimet sociale dhe lëvizja

Ndodh që fillimi i jetës në kolektiv, kopshte, shkolla, konvikte, të bëhen shkak për fillimin e konstipacionit. Kjo me sa duket ndodh për shkak se fëmijës i duhet tashmë të defekojë në një vend të ndryshëm nga ai që është mësuar në mjedisin e familjes.

Po kështu, konstipacioni mund të ndodhë pas kalimit të një sëmundje qoftë edhe banale, apo situata të veçanta stresi familjar si, divorci i prindërve, vdekja e një të afërmi, etj.

Edukimi në tualet

Një situatë tjetër në të cilën mund të shfaqet konstipacioni është edhe koha kur fëmijët mësohen të shkojnë në tualet (pra kur mësojnë që të jenë të pastër, të mos ndoten më). Fëmijët mësojnë të rrinë të pa lagur apo ndotur në mënyrë graduale, ndaj nëse ndonjëherë gjatë kësaj periudhe ndoten, nuk duhet t'u bërtitet apo të dënohen, përkundrazi, ata duhen falenderuar kur rrinë të pastër. Edukimi i parakohshëm në tualet, si rezultat i këmbënguljes së prindërve, të cilët kanë dëshirë t'a mësojnë fëmijën para kohe të jetë i pastër, mund të bëhet shkak për fillimin e

konstipacionit. Është provuar se fillimi i parakohshëm (rreth moshës 1 vjeç) nuk sjell ndonjë përshpejtim të aftësisë së fëmijëve të kontrollojë defekimin, përkundrazi, koha që ai fillon autonominë vonohet, krahasuar me ata që fillojnë edukimin në mënyrë normale rreth moshës 18 muaj. Prandaj pediatri duhet të shpjegojë dhe qetësojë me kujdes prindërit për këtë problem, edhe pse në fakt në mënyrë instiktive prindërit e kuptojnë vetë mënyrën dhe kohën se kur duhet filluar edukimi në tualet i fëmijës. Si rregull, pas moshës 4 vjeç 100% e fëmijëve nuk ndoten më. Në këto raste duhet të keni parasysh këto këshilla:

Së pari, duhet gjetur momenti i përshtatshëm për edukimin për çdo fëmijë (duke filluar si rregull 18-24 muaj). Së dyti, duhet komunikuar me fëmijët me kujdes, jo në mënyrë urdhëruese, përkundrazi lavdëruese. Së treti, të jemi të duruar, t'i jepet fëmijës koha e nevojshme që të përparojë në këtë drejtim me ritmet e veta. Së katërti, t'i lejohet fëmijës të ketë një pozicion të përshtatshëm në uturak me këmbë të mbështetura mirë në tokë. Nëse përdor WC alla frënga t'i vihet një stol poshtë.

Situata të tjera: Gjatë marrjes së anamnezës së një fëmije me konstipacion nuk duhet harruar gjithsesi, abuzimi seksual si një shkak eventual i konstipacionit. Po ashtu, pyetet nëse ka përdorur medikamente të ndryshme që shkaktojnë çrregullime të transitit, si p.sh. kodeina, morfiniket, atropina, vinkristina, antikonvulsivantet etj. Duhet patur parasysh ndërkohë, se disa sëmundje të caktuara shoqërohen shpesh me konstipacion, si S. Down, Encefalopatitë, Sindroma poliuripolidipsi, rektoragji, të vjellat, dhimbjet e barkut etj.

Ekzaminimi objektiv: Për çdo fëmijë që paraqitet për vizitë, duhet të plotësohet në mënyrë të rregullt fleta e kurbës së peshës dhe gjatësisë. Po ashtu duhet bërë ekzaminimi i plotë e i kujdesshëm i tij. Veç të tjerash, në këta fëmijë duhet të inspektojmë me kujdes praninë e cikatriceve abdominale, fryrjen e tij.

Duhet të mbahet mirë parasysh ky rregull: Një fëmijë i operuar që paraqitet për konstipacion, në radhë të parë duhet të trajtohet si një obstruksion për shkak të bandave fibroze post operatore, derisa t'a përjashtojmë atë.

Gjatë kryerjes së palpacionit të abomenit mund të prekim praninë e masave të forta (fekaloma) zakonisht në fosen iliake të djathtë, apo suprapubik. Një vëmendje e posaçme i kushtohet ekzaminimit prokto-

logjik të fëmijës, ku kërkojmë praninë eventuale të malformacioneve që mund të favorizojnë konstipacionin. Ndër këto mund të përmendim: fisurat anale apo inflamacion i anusit (anit), vendosjen e anusit në pozicion të përparshëm, ç'ka nënkupton që distanca midis anusit dhe vaginës/ skrotumit është shumë e zvogëluar në raport me distancën mes anusit dhe kockës koksigeale (ante pozicion anal).

Një gjest i rëndësishëm që duhet bërë tek fëmijët me konstipacion është edhe tusheja rektale, sidomos në rastet kur dyshojmë për S.Hirschsprung. Në këtë rast ampula rektale është pa feçe në ndryshim nga konstipacioni funksional.

Diagnoza diferenciale

Në radhë të parë duhet të dallojmë nëse kemi të bëjmë me një konstipacion funksional apo organik. Disa veçori të konstipacionit organik janë paraqitur në tabelën e mëposhtme (tab.6).

Tab.6. Disa veçori të konstipacionit organik

1. Vonesë e eleminimit të mekoniumit
2. Fillimi neonatal i konstipacionit
3. Ampula boshatisur në tushe rektal
4. Interesim i rritjes së pesh/gjatësi
5. Prania e episodeve subokluzive
6. Të vjella biliare
7. Fryrje e rëndësishme e abdomenit
8. Prolaps rektal
9. Refraktaritet ndaj mjekimit.

Në këto situata lind nevoja e kryerjes së ekzaminimeve të ndryshme për përcaktimin e etiologjisë së sëmundjes, të cilat do të jenë në varësi edhe të kontekstit të përgjithshëm klinik të fëmijës. Shkaqet më të shpeshta të konstipacionit organik në fëmijë janë paraqitur në Tab.7.

Tab.7. Shkaqet e konstipacionit organik në fëmijët

1-Konstipacioni nga lezionet anale
- a-fissurat anale
- b-vendosja anteriore e anusit
- c-stenoza dhe atrezia e anusit

2-Konstipacioni nga shkaqet neurologjike
- a- Çrregullime të kordës spinale (tumor, mielomeningocele)
- b- Paraliza cerebrale, hypotonia
- c- Sëmundja Hirschprung
- d- Pseudo-obstruksioni intestinal kronik

3-Konstipacioni nga shkaqe endokrine e metabolike
- a- hypotireoidizmi
- b- acidoza renale
- c- diabeti insipid
- d- hiperkalçemia

4-Konstipacioni nga shkaqe medikamentoze
- a-methylpheninat
- b-phenitoyn
- c-imipramina hydrochloride
- d-antiacidet
- e-medikamentet me përmbajtje kodeine

Trajtimi:

Në radhë të parë duhet të përpiqemi për të mos lejuar instalimin e konstipacionit. Kjo gjë do të arrihet së pari: nëpërmjet marrjes se disa masave higjieno-dietetike: tek fëmijët e vegjël kur përgatitim ushqimin në biberon, me qëllim që të sigurojmë një marrje të mjaftueshme të ujit, duhet mbajtur një raport hollimi 30 ml ujë për një masë qumësht. Tek fëmijët me ushqim të ndryshëm duhet të mbahet parasysh marrrja e mjaftueshme e fibrave. Po kështu, edhe në këtë moshë duhet të merret sasia e duhur e ujit dhe sakaroza duhet të zërë deri 10% të racionit kalorik ditor. Së dyti: të mësojmë fëmijën për të shkuar në tualet në mënyrë natyrale. Si rregull, nuk duhet të fillohet para moshës 18 muaj, me idenë se sa më shpejt aq më mirë. Nuk duhet të shqetësohemi për këtë problem para se fëmija të fillojë shkollën, pasi kur ai të shkojë në shkollë sigurisht duhet të ketë mësuar të jetë i pastër. Së treti: të respektohet regjimi (ritmi i shkollës), fëmija duhet mësuar të shkojë në tualet në mëngjes.

Sidoqoftë, kur paraqitet një i sëmurë me konstipacion, para se të kalojmë në mjekimin farmakologjik është e rëndësishme që të bëhet një bisedë miqësore me prindërit dhe fëmijën. Duhet të sqarohen mirë prindërit lidhur me konstipacionin, duke iu shpjeguar atyre se kapsllëku i shoqëruar apo jo dhe me ndotje të fëmijës është një problem mjaft i zakonshëm në moshën fëminore. Duhet t'u sqarohet gjithashtu, lidhja midis kohëzgjatjes së konstipacionit dhe ndotjes fekale, në mënyrë që ata të binden për natyrën e pavullnetshme të humbjes së feçeve në mbathje.

Kështu, ata do të kuptojnëse fëmija e tyre nuk është "fajtor", pra nuk duhet qortuar apo aq më keq, dënuar për këtë. Këto shpjegime të thjeshta janë të rëndësishme, pasi i bëjnë prindërit të ndjehen më rehat dhe të ulin ndjenjën e turpit tek fëmija. Fëmija dhe prindërit pothuaj gjithmonë e mirëpresin një përqasje të tillë positive, jo akuzues dhe lehtësohen prej saj. Duhet gjithashtu, të shpjegohet qartë dallimi mes sëmundjes organike dhe asaj funksionale, pasi fëmija është ekzaminuar dhe diagnoza është vendosur me bindje (siguri). Duhet të theksohet se nuk ka nevojë për ekzaminime të mëtejshme, porse terapia është e besdisur dhe mund të zgjasë për disa muaj. Është e nevojshme të këshillohet mbajtja e një ditari për ndjekjen e vlerësimin e progresit terapeutik. Mirë është që fëmija t'a plotësojë ditarin vetëm, pasi jo vetëm e motivon atë, por ndihmon dhe në rritjen e përgjegjësisë së tij për problemin.

Farmakoterapia: Trajtimi medikamentoz i fëmijës me konstipacion ka dy qëllime: së pari, nxjerrjen e feçeve të forta tashmë të grumbulluara në zorrë (desimpaction) dhe së dyti, parandalimin e recidivave, duke mos lejuar distensionin e zgjatur rektal.

Nxjerrja e feçeve të forta (desimpaction): Rruga më e mirë për këtë është bërja e klizmave ditore, më mirë pas kthimit nga shkolla, në mënyrë që kur t'i lindë nevoja për defekim, të jetë në shtëpi. Efekti i klizmave është më shumë rezultat i rritjes së menjëhershme të mbushjes rektale, që çon në një kontraktim të fortë rektal dhe relaksimin reflektor të sfinktertit anal të brendshëm, të shoqëruar me lëvizje të zorrës, me nxjerrje feçesh. Avantazhi i klizmës është i madh, sepse ka një rezultat të shpejtë edhe mbi inkontinencë, ç'ka lehtëson psikologjikisht si prindërit edhe fëmijën. Klizmat mund të bëhen me sol.fiziologjik, vaj parafine etj. Ato duhet të kenë një sasi të mjaftueshme likidesh përkatësisht: nën 2 vjeç rreth 60 ml, mbi 2 vjeç 120 ml.Zakonisht zbrazja arrihet brenda tre ditëve me klizma të përditshme. Në rast të kundërt duhet vazhduar deri sa masa fekale të jetë zbrazur tërësisht.

Parandalimi i recidivës: Për këtë përdoren laksative osmotike (laktulose) 1–6g/kg/ditë.

Funksioni është të zbusë konsistencën e feçeve dhe të rrisë ndjeshmërinë rektale që të nxisë fëmijën të defekojë. Doza mund të rritet pa rrezik deri në 20–40gr. në ditë.

Terapia duhet të vazhdojë të paktën3–6 muaj deri sa konstipacioni të zhduket; ndërkohë që doza rregullohet individualisht. Nëse ky mjekim nuk është i mjaftueshëm, kohët e fundit polyethylene glycol është treguar mjaft efektiv në fëmijët me dozë 0.8g/kg në ditë. Funksionon si një laksativ osmotic, me më pak efekte anësore me efekte të krahasueshme me laktulozën.

IKTERI KOLESTATIK I TË PORSALINDURIT

Hyrje: -Me ikter kuptojmë ngjyrën e verdhë që marrin lëkura dhe mukozat, si rezultat i rritjes së nivelit të bilirubinës në gjak. Bilirubina prodhohet si rezultat i shkatërrimit të eritrociteve si nënprodukt i hemoglobinës. Pas formimit të saj ajo transportohet për në mëlçi e lidhur me proteina të caktuara që shërbejnë pikërisht për këtë qëllim. Në mëlçi, nëpërmjet mekanizmash të caktuar bilirubina kapet dhe futet në hepatocit, ku i nënshtrohet një procesi që quhet procesi i konjugimit, i cili e kthen atë në bilirubinë të tretshme në ujë. Pas kësaj, ajo eleminohet me anë të kanaleve biliare në zorrë, ku transformohet nga flora në urobilinogjen, i cili reduktohet akoma në urobilinë, e cila i jep edhe feçeve ngjyrën e verdhë karakteristike. Një pjesë e urobilinogjenit rithithet përsëri nga zorrët dhe sasi të vogla të tij arrijnë të futen në qarkullim dhe eleminohen me anë të urinës.

Nga sa thamë më sipër, është e kuptueshme se, që të rritet niveli i bilirubinës në gjak dhe si pasojë të shfaqet ikteri, mjafton që të dëmtohet një nga hallkat e sipërpërmendura. Kështu, bilirubina mund të rritet si rezultat i shkatërrimit të madh të eritrociteve (hemoliza) ç'ka e bën të quhet edhe Ikter Hemolitik, siç ndodh tek talasemitë, drepanocitozën, sferocitozën, helmime të ndryshme etj. Difekte të lidhjes, transportit dhe kapjes së bilirubinës mund të jenë gjithashtu, shkak i hiperbilirubinemisë, por që në praktikën e përditshme ndeshen rrallëherë. Po kështu, dëmtimi i procesit të konjugimit në hepatocit mund të jetë një tjetër shkak siç ndodh në disa sëmundje të lindura (Krigler Najar etj.). Së fundi anomalitë e eleminimit të biles nëpër kanalet biliare përbëjnë një faktor të rëndësishëm të rritjes së bilirubinës në gjak. Këto anomali mund të vijnë si pasojë e difekteve enzimatike, por më shpesh ato janë si pasojë e bllokimit mekanik të rrugëve biliare brenda në mëlçi ose jashtë saj. Ikteri që vjen si pasojë e bllokimit mekanik të rrugëve të eleminimit quhet Ikter Mekanik.

Si rregull, për aq kohë sa nuk kemi identifikuar me saktësi sëmundjen shkaktare të ikterit mekanik, flasim në përgjithësi duke i quajtur këto gjendje me një emër të përgjithshëm "Syndroma kolestatike".

Kolestaza e të porsalindurit: Bebet e porsalindura dhe foshnjat janë mjaft të ndjeshme ndaj kolestazës (1,2,3). Shkaqet e kësaj dukurie nuk

janë qartësuar përfundimisht, por mendohet se janë rezultat i papjekurisë së disa mekanizmave, të cilët luajnë një rol kyç në formimin e bilës (2,3). Në këtë moshë, gjendje të ndryshme stresi si sepsisi, ushqyerja totale parenterale apo infeksionet urinare nga Escherichia Coli mund të shoqërohen me kolestazë (1,2,4). Kështu që nuk është aspak e papritur që në shumë sëmundje të mëlçisë që prekin fëmijët e vegjël, kolestaza të jetë një nga shenjat më tipike. Numri i këtyre sëmundjeve është vërtet mjaft i madh, por vetëm një pjesë e tyre është përkufizuar mirë, ndërkohë që të tjera përkufizohen e qartësohen dora dorës. Është e rëndësishme që të theksojmë se në këtë grup krahas sëmundjeve me përfundim fatal ka edhe sëmundje të cilat kanë një ecuri zakonisht (madje disa edhe gjithmonë) beninje. Për këtë arsye është e domosdoshme që mjeku i përgjithshëm apo ai pediatër i përgjithshëm, të cilët zakonisht janë të parët që ndeshen me një bebe që paraqet syndromë kolestatike, të kenë parasysh disa rregulla bazë, për t'u orientuar drejt dhe për të mbajtur një qëndrim të përshtatshëm.

Si të orientohemi para një fëmije me sindromë kolestatike? Në radhë të parë tek një fëmijë që paraqitet me ikter, duhet të sqarojmë nëse kemi të bëjmë me një ikter kolestatik apo hemolitik. Në përgjithësi një ekzaminim i kujdesshëm është i mjaftueshëm për këtë. Kështu, ikteri kolestatik shoqërohet me një çngjyrosje të feçeve në shkallë të ndryshme, urina ka ngjyrë të errët dhe lë njollë në pelena, ndërsa mëlçia është më shumë apo më pak e zmadhuar. Fëmija më i rritur mund të ankojë dhe kruajtje (pruritusi) si një shprehje e kolestazës. Në fakt, bebet e vogla nuk kruhen pasi si rregull, pruritusi fillon të shfaqet rreth moshës 6 muaj. Ndërsanë ikterin hemolitik urina është e kthjellët, feçet përgjithësisht të ngjyrosura, nuk ka hepatomegali.

Nga ana biokimike në ikterin kolestatik kemi mbizotërimin e fraksionit direkt të bilirubinës (bilirubina e konjuguar), ndërsa në ikterin hemolitik mbizotëron fraksioni indirekt i bilirubinës (bilirubina e pakonjuguar).

Hapi i dytë është përpjekja për të gjetur etiologjinë e këtij ikteri kolestatik. Për këtë është e domosdoshme që çdo fëmijë që paraqet ikter kolestatik duhet të shtrohet në spital. Anamneza e kujdesshme, ekzaminimi fizik dhe disa analiza të thjeshta plotësuese në shumicën e rasteve orjentojnë mjaft në përcaktimin e etiologjisë së kolestazës. E rëndësishme është që të dallojmë një kolestaze obstruktive, (pra kolestaza e ardhur si pasojë e atrezisë apo pengesave të ndryshme në rrugët e derdhjes së biles), nga ajo hepatoqelizore (kolestaza që është pasojë e

dëmtimit të qelizës hepatike), pasi këtu ndahen problemet që lidhen me dëmtime anatomike me ato që prishin fiziologjinë e mëlçisë. Ky është një moment mjaft i rëndësishëm, pasi në rastin e parë një ndërhyrje kirurgjikale në kohën e duhur mund të jetë vendimtare.

Në këtë plan është me rëndësi të dorës së parë të bëhet sa më shpejt diagnoza e atrezisë së rrugëve biliare, e cila mund të konsiderohet si një"urgjencë kirurgjikale" sui generis. Një numër studimesh kanë dëshmuar se diagnostikimi dhe ndërhyrja brenda dy muajve të parë, madje brenda 45 ditëve të para të jetës, bën që rezultatet postoperatore të jenë ndjeshëm më të mira, se sa në rastet kur ndërhyrja bëhet më vonë. Për një diagnozë sa më të shpejtë, është e rëndësishme një vërejtje e kujdesshme e feçeve; duhet sqaruar me kujdes koha kur fëmija ka filluar të defekojë me feçe të pangjyrosura, nëse ato janë të bardha apo të zbehta (pra, nëse janë tërësisht apo pjesërisht të çngjyrosura), si dhe nëse kjo çngjyrosje është permanente apo e herëpashershme. Duke qenëse feçet e një fëmije që ushqehet me qumësht janë me ngjyrë të verdhë-ari, për të përjashtuar mundësinë e ngatërrimt të ngjyrës për shkak të ushqimeve të ndryshme, apo medikamenteve, fëmija për një periudhë 8-10 ditore, duhet të ushqehet vetëm me qumësht në ambient spitalor dhe feçet të shihen nga vetë mjeku. Nganjëherë përzierja e feçeve me urinën, e cila është e errët, bën të nevojshme marrjen me tushe rektale të feçeve, për t'i vlerësuar ngjyrën. Feçet komplet të bardha që zgjasin mbi 10 ditë flasin apriori për një atrezi të rrugëve biliare. Aq më tepër kur këto shoqërohen me një hepatomegali të rëndësishme e me konsistencë të fortë. Në fakt, feçet e zbardhura (akolike) mund t'i vëmë re edhe në disa forma të rënda të sindromës së Alagille, të defiçitit të alfa-1 antitripsinës apo të fibrozës kistike të pankreasit. Sidoqoftë, për këto patologji ka ekzaminime të posaçme, të cilët ndihmojnë për të vënë diagnozën pa shumë vështirësi. Elementë të tjerë në favor të atrezisë së rrugëve biliare jane edhe prekja e mëlçisë në pozicion median në kuadrin e sindromës së polisplenisë me situs inversus. Çngjyrosja e pjesshme dhe tranzitore e feçeve zakonisht flet për një kolestazë me natyre intrahepatike, e cila shoqërohet ndërkohë nga një hepatomegali e moderuar dhe me konsistencë pothuaj normale.

Ekzaminimet kryesore që duhet të kryhen në rastin e një sindrome kolestatike.

Fosfataza Alkaline (FA) dhe Gama Glutamil Transpeptidaza (GGT)

FA dhe GGT të cilat zakonisht shkojnë paralel dhe gjenden të dyja

të rritura në gjendjet kolestatike, por GGT mund të gjendet e ulur në disa forma të ikterit hepatoqelizor. Nga pikëpamja praktike mund të përdoret një skemë e tillë orientuese (2): Nëse të dyja enzimat, FA dhe GGT janë më të larta se 600 UI/L, pacienti ka shumë mundësi që kolestaza të jetë mbi bazën e një atrezie të rrugëve biliare ose ndonjë tjetër patologji obstruktive. Nëse FA është e lartë dhe GGT është më e ulët se 100 UI/L, mundësia më e madhe është që të jemi para një kolestazë progresive familjare (Sëmundja Byler), ose një gabimi të lindur të sintezës së acideve biliare. Ndërsa, në raste kur të dyja janë të ulëta apo jo shumë të rritura (deri 300 UI/L), pacienti probabilisht mund të ketë një sëmundje primare hepatocelulare, si hepatit neonatal idiopatik.

Transaminazat nuk ndihmojnë dhe aq në sqarimin e etiologjisë së kolestazës neonatale. Sidoqoftë vlera të larta mbi 800UI dëshmojnë për dëmtime të rëndësishme të qelizës se mëlçisë, duke sugjeruar kështu si shkak të kolestazës një sëmundje hepatocelular, por nuk duhet harruar se edhe në ikterin obstruktiv mund të kemi dëmtime hepatoqelizore, të cilët mund të sjellin nivel transaminazash po aq të larta. **Bilirubinemia dhe niveli i acideve biliare:** si rregull të dyja janë të ngritura në kolestazën obstruktive. Sidoqoftë, rritja e ndjeshme e acideve biliare, e shoqëruar me një bilirubinemi të rritur vetëm minimalisht, është mjaft orientuese për kolestazën familjare progresive.

Biopsia Hepatike është një nga ekzaminimet më të rëndësishme, përsa i përket diagnozës diferenciale midis sëmundjeve të ndryshme që shoqërohen me sindrome kolestatike. Por është e nevojshme që ky ekzaminim të bëhet nga mjekë që kanë një eksperiencë të mirë me biopsitë e mëlçisë në moshat fëminore. Në materialin bioptik, para se gjithash do të kërkohen: a) shenjat e pengesës në rrugët biliare (fibrozë portale, neokanale biliare, trombe biliare në rrugët biliare interlobulare); b) shenja që flasin në favor të pakësimit të rrugëve biliare -"biliary paucity" (mungesa e rrugëve biliare në shumicën e hapësirave portale të dukshme), c) shenja të veçanta për çdo etiologji të mundshme.

Qelizat hepatike multinukleare (qelizat gjigande), mund të jenë të pranishme pavarësisht nga etiologjia, por numri i tyre i madh, në mungesë të fibrozës mund të orientojnë drejt një kolestaze neonatale beninje ("hepatit me qeliza gjigande").

Ekzaminimi radiologjik. -Në moshën fëminore ekzaminimi ekografik i mëlçisë është i pazëvendësueshëm. Ai jep të dhëna mjaft të vlefshme lidhur me disa patologji hepatike të fëmijëve të porsalindur, por

nga ana tjetër, edhe mundësia për të bërë gabime është mjaft e madhe. Për këtë arsye ekografia e heparit në fëmijët e vegjël duhet të kryhet nga njerëz ekspertë në këtë fushë dhe rezultatet e saj duhet të interpretohen me shumë kujdes. Ekografia duhet të kryhet pasi fëmija të ketë një periudhë 12 orësh esëll. Mungesa e vezikës biliare orienton mjaft në drejtim të një Atrezie miliare, por ajo mund të mos duket në rastet e një kolestaze intrahepatike të rëndë. Përkundrazi, ajo mund të jetë normalisht e dukshme në rastet e atrezisë së kufizuar vetëm në kanalin hepatik.

Nga ana tjetër, ekografia ndihmon mjaft në evidentimin e zgjerimeve biliare që shoqërojnë litiazën e imazheve likidiene "kistike" mbi trajektin e rrugëve biliare, megjithëse, si rregull kistet e koledokut nuk shoqërohen me kolestazë komplete në këtë moshë të një apo shumë elementeve të polisplenisë, si pozicioni preduodenal i venës porta, anormaliteteve të venës kava inferiore, situs inversus, etj., që shoqërohen shpesh me ARB e një angiome të heparit.

Kolangiografia është gjithashtu një ekzaminim i rëndësishëm për diagnozën etiologjike të kolestazës. Kontributi i saj është mjaft i madh, sidomos në ato raste kur ekografia nuk na ndihmon, si p.sh. kolangiti sklerozant etj.

Ekzaminimet izotopike: (Scintigrafia hepatike). Me gjithë diskutimet e shumta që ka në lidhje me vlerën e ekzaminimit me izotope në gjendjet e ikterit kolestatik, mbizotëron mendimi se një ekzaminim i kujdesshëm i feçeve për disa ditë dhe ekografia, japin pak a shumë të njëjtin informacion si dhe scintigrafia hepatike. Prandaj dhe aktualisht ajo përdoret gjithnjë e më rrallë.

Laparotomia (kirurgjia eksplorative): aktualisht për qëllime diagnostike përdoret shumë rrallë. Gjatë laparotomisë, nëse nuk ka dëmtime të rrugëve biliare ekstrahepatike bëhet një kolangiografi nëpërmjet vezikës biliare për të patur një pamje të plotë të anatomisë së pemës biliare dhemerren dy fragmente për ekzaminim bioptik nga lobi i majtë dhe i djathtë i heparit.

Qëndrimi terapeutik

Nuk mund të ketë një skemë të vetme terapeutike për sindromën kolestatike, pasi dhe etiologjia e saj është e larmishme. Në raste të tjera, pavarësisht nga etiologjia, kur ikteri zgjat më shumë se disa javë, lind nevoja e një trajtimi mbështetës, i cili do të synojë së pari në parandalimin

e pasojave nutricionale të kolestazës. Kjo do të konsistojë: së pari në përshkrimin e një regjimi ushqimor hiperkalorik, të pasur me trigliceride me zinxhir të mesëm dhe së dyti në zëvendësimin e vitaminave të tretshme në yndyra. Për trajtimin e pruritusit, që ndonjëherë mund të jetë aq rebel dhe i padurueshëm, përdoren Cholestiraminë (Questran), Fonebarbital dhe së fundi Rifadinë.

Cilat janë disa nga gabimet më të shpeshta që bëhen në praktikën e përditshme ne vlerësimin e një foshnje me sindromë kolestatike?

1- Zgjatja e ikterit përtej dy javëve të para të jetës, shpesh herë në mënyrë të gabuar interpretohet si një ikter fiziologjik i zgjatur. Kjo gjë padyshim që çon në sorollatje të kota e të dëmshme të fëmijës të shoqëruara me një sërë këshillash kryesisht të pavlefshme dhe një qetësim të rremë të prindërve.

Në të porsalindurit në kohë ikteri fiziologjik shfaqet si rregull në ditën 2-3 dhe zgjat deri në ditën

5-6. Në fëmijët prematurë, edhe pse në të vërtetë ikteri mund të jetë më i zgjatur, ai rrallë shihet pas ditës së dhjetë. Prandaj, duhet të jetë e qartë se një ikter që zgjat mbi 10 ditë për fëmijët të lindur në kohë dhe mbi dy javë për fëmijët prematurë, asnjëherë nuk duhet trajtuar si "fiziologjik". Një fëmijë i tillë duhet patjetër të shtrohet në spital, mundësisht në një qendër të specializuar për sëmundjet e mëlçisë.

2- Një tjetër gabim i rëndomtë që bëhet kur vlerësohet një bebe e cila paraqet ikter, është interpretimi jo i drejtë që i bëhet kurbës së rritjes së fëmijës në peshë dhe gjatësi. Në këto raste, duke parë një kurbë normale të rritjes në peshë dhe gjatësi të fëmijës, në mënyrë abuzive mendohet se gjithçka shkon në rregull dhe se ikteri do të kalojë.

Është vënë re se në përgjithësi, gjatë javëve të para të jetës, fëmijët me sindromë kolestatike, shtojnë mirë në peshë, edhe pse me kalimin e kohës do të fillojnë të vërehen çrregullimet e nutricionit të lidhura në radhë të parë me malabsorbimin e yndyrnave. Prandaj, nuk ka arsye të mendojmë se shtimi i mirë në peshë presupozon një kolestazë beninje.

3- Foshnjat që ushqehen me gji, mund të manifestojnë gjendje ikterike. Ky fenomen ndodh afërsisht 1/200 fëmijë të lindur në kohë dhe mendohet të jetë i lidhur me praninë në qumështin e këtyre nënave të disa substancave që pengojnë procesin e glukurokonjugimit. Por në praktikën e përditshme vihet re një teprim në interpretimin e kësaj dukurie, duke shpjeguar me lehtësi çdo lloj ikteri si të lidhur me qumështin e gjirit. Një gabim i tillë është i pafalshëm edhe për faktin e thjeshtë se në rastin e

ikterit nga qumështi i gjirit bëhet fjalë për një ikter që vjen si rezultat i rritjes së nivelit të bilirubinës indirekte dhe nuk shoqërohet me zbardhjen e feçeve dhe hepatomegali, ç'ka e dallon atë qartësisht nga një sindromë kolestatike.

4- Nuk ka korelacion të drejtë midis shkallës së kolestazës dhe nivelit të bilirubinemisë. Kështu, niveli i ulët i bilirubinemisë mund të jetë shprehje e një kolestaze të rëndë, e cila mund të jetë pasojë madje edhe e një atrezie të rrugëve biliare. Po ashtu, duhet të kihet parasysh se në ndryshim nga të rriturit, kur në nivele të bilirubinemisë rreth 2 mgr% manifestohen me shfaqjen e ikterit, tek fëmijët duhen nivele të bilirubinës deri 7 mg% që të shfaqet ikteri. Prandaj del e qartë se nuk duhet të neglizhohet as edhe "ikteri i lehtë", pas të cilit mund të fshihen kolestaza jo të lehta.

5- Një tregues i thjeshtë, por shumë i rëndësishëm i kolestazës është çngjyrosja e feçeve. Një sërë ushqimesh sintetike, që tashmë kanë hyrë rëndom në praktikën e përditshme të ushqyerjes së fëmijëve, si dhe disa medikamente mund t'ua ndryshojnë ngjyrën feçeve. Kështu p.sh. qumështi sintetik u jep feçeve ngjyrë gri, përdorimi i amfotericinës u jep atyre ngjyrë portokalli, ndërkohë që përdorimi i preparateve të hekurit u jep ngjyrë gri të errët etj. Kjo dukuri çon në interpretim të gabuar të ngjyrës së feçeve dhe për pasojë vonohet diagnoza e kolestazës.

6- Pasi marrin një përgjigje ekografike ku shkruhet: "rrugët biliare normale", mjekët ndjehen të lehtësuar dhe këtë e përcjellin edhe tek prindërit e fëmijës kolestatik, të cilët gjithashtu e mirëpresin të gëzuar. Ky qëndrim nuk është i drejtë. Duhet të jetë e qartë, se gjatë ekzaminimit ekografik me **sondat** që disponohen aktualisht, rrugët biliare tek një fëmijë i porsalindur nuk mund të dallohen. Prandaj, çdo përgjigje ekografike ku shkruhet "rrugët biliare normale", duhet të vlerësohet a priori e gabuar dhe të vazhdohet anketa dhe ekzaminimet për të bërë diagnozën etiologjike të kolestazës.

Referencat

1. Guandolini S: Celiac disease. Textbook of pediatric Gastroenterology, Taylor & Francis, London & New York 2004, 435-50
2. Husby, S.; Koletzko, S.; Korponay-Szabó, et al: European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac DiseaseJournal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition. 2012; 54(1):136.

3. Rodrigo L: Celiac disease; WJGastroenterol 2006; 12 (41): 6583;
4. North American Society for Pediatric, Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Guideline for the evaluation of cholestatic jaundice in infants: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2004;39:115.
5. Barbara Haber, Christina Targa Ferreira, Marion A, et al (Cholstasis working group), Cholestasis: Current Issues and Plan for the Future Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2008; 47:220
6. Evaluation and Treatment of Constipation in Infants and Children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition 2006;43:e1Ye13
7. Field, Douglas G; Yuncker, Laurie; Williams, Keith Constipation Practices of Pediatricians and Family Practitioners: Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition 2005; 41(4):497 Pijpers, MAM; Bongers, MEJ; Benninga, MA; Berger, MY Functional Constipation in Children: A Systematic Review on Prognosis and Predictive Factors Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition, 2010. 50(3):256
8. Vandenplas, Yvan, Rudolph, Colin D, Di Lorenco, Carlo et al: Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint recommandations of th North American Society for Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN) and the europian Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN).
9. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 2009;49/4:498-547
10. Marc Bellaiche, Jerom Valla, Damien Sanlaville: Pediatrie, 7 ed. By Marc Bellaiche Paris, 2008.
11. H.Nazer, C. Cuffari, D Beals et al: Pediatric Hypertrophic Pyloric Stenosis Emedicine/medscape

KREU VIII
SËMUNDJET E VESHKAVE

HYRJE NË NEFROLOGJINË PEDIATRIKE

REZAR XHEPA

Çrregullimet renale janë të shpeshta tek fëmijët. Ato primitive lidhen me sëmundje që e marrin origjinën nga veshka (pielonefrite, tumori i Wilms, displazitë, sindromi nefrotik me ndryshime minimale); ato sekondare në proceset sistemike që dëmtojnë funksionin renal (Lupusi Eritematoz Sistemik, dehidrimi në nekrozën tubulare akute, insufiçienca kardiake në insufiçiencën prerenale, hemoglobinuria paroksistike dhe nefrolitiaza në hiperparatiroidizmëm). Përfshirja e veshkës mund të jetë një manifestim i një çrregullimi sistemik (galaktozemia, sindromi hemolitik-uremik) ose veshka mund të jetë shënjestër e një procesi imun (glomerulonefriti akut poststreptokoksik).

Tabela 1. Manifestimet e zakonshme të sëmundjeve të veshkave te fëmijët

Neonatët	
Masë lumbare	**Displazi, sëmundje polikistike, Hidronefrozë, tumore**
Hematuri	**Asfiksi, malformime, traumë**
Anuri/oliguri	**Agenezi, obstruksion, asfiksi**
Fëmijë dhe adoleshentë	
Urinë e kuqe (koka-kola)	**Hemoglobinuri (hemolizë)**
	Mioglobinuri (rabdomiolizë)
	Pigmenturi (porfiria, urate, barna)
	Hematuri (glomerulonefrit, purpura Henoch-Schönlein)

Hematuri makroskopike	**Glomerulonefrit, hematuri beninje trauma, cistite,tumore**
Edemë	**Sindromi nefrotik, nefriti,insuficienca renale akute/kronike displazi, coarktacioni i aortës**
Hipertension	**Glomerulonefriti akut, insufiçienca renale akute/kronike,displazi, koarktacioni i aortës**
Poliuri	**Diabet melit, diabet insipid central dhe nefrogjen, hipokalemi hiperkalçemi, falciforme, insuficienca renale poliurike**
Oliguria	**Dehidrim,nekroza tubulare akute, nefriti intersticial**
Fenomenet dizurike	**Infeksionet e rrugëve urinare, trupat e huaj, vaginitet**

Fiziologjia renale -Funksioni kryesor i veshkës është të mbajë homeostazën e likideve organike dhe të elektroliteve, si dhe të mbajë ose të nxjerrë jashtë produktet e metabolizmit. Gjithashtu veshka ka një funksion të rëndësishëm metabolik (glukogjeneza) dhe endokrin (aktivizimi i vit. D).

Filtracioni glomerular fillon gjatë muajit të tretë të jetës intrauterine. Glomerulogjeneza mbaron nga java e 34 e shtatëzanisë dhe kuota e filtracionit shtohet me rritjen. Vëllimi i filtratit glomerular vlerësohet nga infuzioni i një substance (inulina), që filtrohet lirisht nga glomeruli, por as nuk rithithet, as nuk sekretohet. Ndërkohë, klinikisht kreatinina është një indeks i përafërt i filtracionit glomerular (GFR) nga momenti që ekskretohet dhe ka nje rithithje tubulare të shoqëruar me një sekretim modest në insufiçiencën renale. Përveç mënyrave të tjera për matjen e GFR, një metodë klasike për matjen e tij është sipas ekuacionit:

$$GFR(ml/min1{,}73m^2)=k \times L(cm)/Pcr(mg/dl)$$

Vlera e k është 0,33 në prematurët, 0,45 në të lindurit në term, 0,55 në fëmijë dhe adoleshentë vajza dhe 0,7 në adoleshentë meshkuj.

Morfologjia funksionale -Njësia bazë funksionale e veshkës që është nefroni, përbëhet nga disa segmente që luajnë rolet përkatëse:

Tubuli proksimal karakterizohet nga një rithithje izosmotike e ultrafiltratit glomerular. Normalisht 2/3 e ultrafiltratit glomerular rithithen nga tubuli proksimal; një pjesë e substancave si glukoza dhe aminoacidet rithithen plotësisht, sikurse edhe Na, K, Ca. Një pjesë e tubulit proksimal është përgjegjës për sekretimin e acideve organike, përfshirë edhe barna si penicilina.

Ansa e Henlesë ka një rol të madh në thithjen e 25% të NaCl së filtruar. Përshkueshmëritë e ndryshme konvertojnë likidin izotonik që hyn në ansën Henle nga tubuli distal. Thithja kryesore e NaCl (probabilisht e shoqëruar me transport aktiv të Cl) është mekanizmi kryesor me të cilin aktivizohet procesi i shumëfishimit të vazhdueshëm dhe nga i cili arrihet hipertoniciteti i intersticiumit medular, i nevojshëm në përqendrimin e urinave. Kjo ndodh kryesisht në porcionin e hollë ngjitës. Kripërat dhe uji lëvizin sipas gradienteve osmotike.

Tubuli distal formohet nga një pjesë e papërshkueshme nga uji dhe që determinon diluimin e likidit luminar me një thithje aktive të NaCl dhe nga duktuset kolektore, zonat kryesore të aktivitetit të hormonit antidiuretik. Këto segmente distale janë edhe vendet e sekretimit të K, që përfaqëson K e sekretuar brenda nefronit. Përveç kësaj, sekretimi i joneve hidrogjen, përgjegjës për acidifikimin e urinës, ndodh në pjesën e përdredhur. Të gjithë këto procese stimulohen nga aldosteroni.

Kapaciteti maksimal i koncentrimit urinar në një neonat është më i ulët (600-800 mOsm/l tek i linduri u bë term dhe 400 mOsm/l tek prematuri) krahasuar me një fëmijë mbi 1 vjeç (mbi 1200 mOsm/l). Kapaciteti i diluimit të urinës në një neonat është plotësisht i zhvilluar, por ai i espellere të sasisë së ujit është dukshëm i ulët. Gjithashtu neonati ka shumë kufizime, sidomos në sekretimine Na, K, joneve të hidrogjenit e fosfateve, por funksioni renal është cilësisht i ruajtur.

INFEKSIONET E VIJAVE URINARE

Infeksionet e vijave urinare përsa i takon frekuecës rradhiten menjëherë pas infeksioneve të rrugëve të frymëmarrjes. Diagnoza e infeksionit të rrugëve urinare konfirmohet kur në urinë janë prezente një numër sinjifikativ mikroorganizmash, që llogaritet të jetë mbi 100 000 kol/ml. Infeksioni mund të jetë simptomatik ose asimptomatik (bakteriuri asimptomatike).

- Cistitet ose infeksioni i rrugëve të poshtme urinare është një proces që prek vezikën dhe uretrën, ndërsa termi pielonefrit ose infeksion i rrugëve

të sipërme urinare flet për një proces inflamator që prek parenkimën renale. Pielonefriti kronik si terminologji, përmbledh një dëmtim tubulo – intersticial kronik renal dhe përmblidhet në kuadrin anatomo- patologjik ose atë radiologjik që demonstrojnë inflamacion, fibrozë ose deformime pielo- kaliciale. Në pjesën më të madhe të këtyre pacientëve infeksionet e përsëritura janë të shoqëruara me obstruksion ose malformacion të rrugëve urinare, ndërmjet të cilave më i shpeshtë është refluksi veziko-urinar(RVU).

Epidemiologjia -Janë bërë studime të shumta epidemiologjike në fëmijët në mosha të ndryshme në dukje të shëndoshë, si dhe në fëmijë me infeksione urinare simptomatike. Diagnoza e incidencës së infeksioneve simptomatike dhe asimptomatike në moshat e ndryshme dhe në të dy sekset është e ngjashme, por infeksionet simptomatike janë më frekuente. Përqindja e neonatëve dhe latantëve të prekur nga infeksionet simptomatike është mjaft më e lartë se ajo e fëmijëve të moshave të tjera. Vihet re që meshkujt janë më të prekur se femrat deri në 3 muajt e parë, pas kësaj moshe raporti tenton të invertohet.

Patogeneza e infeksionit - Pjesa më e madhe e mikroorganizmave patogene të rrugëve urinare e merr origjinën nga flora saprofite intestinale. Në fëmijët janë më frekuente bakteret gram- negative dhe kryesisht nga familja e enterobaktereve, e ndërmjet tyre predominon Escheria coli e ndjekur nga klebsiella, enterobakter, proteus. Megjithatë, mund të takohen edhe gram-pozitivët, zakonisht streptokoku, kryesisht i grupit D. Escheria coli është përgjegjëse në pjesën më të madhe të infeksioneve të rrugëve urinare, por jo e shoqëruar me sëmundje të tjera të aparatit urinar. Fakti që shumë baktere patogene për rrugët urinare janë prezente në pjesën më të madhe të popullatës pa prodhuar sëmundje, ka stimuluar kërkimet e faktorëve të virulencës për Escheria colin, i cili është mikroorganizmi më i studiuar. Virulenca është parë të korrespondojë me " faktorin e adezivitetit" dhe me prodhimin e enterotoksinave. Disa antigenë të sipërfaqes së E. Coli, e në veçanti tipi i antigenit K të kapsulës janë të pranishmeme një frekuencë të rritur tek E. Coli patogen për rrugët urinare. Adezioni i qelizave bakteriale varet nga mekanizma jo specifikë dhe nga faktorë specifikë. Krahas faktorëve të virulencës së baktereve janë përshkruar shumë faktorë ndihmës që do të favorizonin agresionin nga ana e bakterieve si psh.: një ph i rritur i sekrecioneve vaginale, një defekt i IgA sipërfaqësore në mukozën vezikale, shkurtësia e uretrës tek

femrat, kontaminimi i ostiumit uretral nga feçet, konstipacioni kronik, higjena jo e mjaftueshme e genitaleve të jashtme, e rrugëve urinare të tipit anatomik (obstruksioni, refluksi, divertikuli vezikal, ureterocelet etj.). Faktorë favorizues funksionalë janë: hiperaktiviteti i detrusorit, dizinergjia sfinkter-detrusorjale. Këto shpesh janë të shoqëruara me infeksione që paraqesin një rrezik të lartë për të dhënë dëmtime renale. Gjithashtu, mbetja e urinës favorizon rritjen bakteriale, zvogëlon sipërfaqen e mukozës në kontakt me një volum të caktuar të urinës për shkak të rritjes së presionit hidrostatik, duke zvogëluar fluksin hematik të vetë mukozës. Është provuar që në latantët e seksit mashkull prania e prepuciumit shoqërohet me frekuencë të rritur të infeksioneve.

Patogeneza e dëmtimit renal - Raporti ndërmjet infeksionit dhe dëmtimit renal është i dyshimtë. Tashmë është provuar që një pielonefrit akut i rëndë mund të shërohet pa lënë asnjë pasojë. Studime të tjera të kryera në kafshë eksperimentale kanë demonstruar që edhe në prani të obstruksionit të rrugëve urinare ose të RVU, dëmtimi renal me pasojë cikatricen pielonefritike instalohet vetëm në prani të infeksionit renal. Është e pamundur që bakteret të shkaktojnë direkt shkatërrimin e parenkimës renale, por është e mundur të provokojnë nëpërmjet një reaksioni autoimun shpërthyes nga një përgjigje antikorpale direkte kundër antigenëve të zakonshëm me bakteret dhe qelizat renale ose me antigenet që paraqiten gjatë një infeksioni. Një hipotezë tjetër e kohëve të fundit është që, dëmtimi i indit renal të shkaktohet nga enzimat lizozomiale ose nga superoxidi dhe radikale të tjera të O_2 që çlirohen nga leukocitet në vendin e kontaminimit bakterial. Rreziku i formimit të cikatricave pielonefritike është më i vogël në fëmijët në të cilët infeksioni është mjekuar në mënyrë korrekte dhe brenda 48 orëve të para. Nga këto konsiderata del i nevojshëm diagnostikimi i hershëm i IVU në latantët dhe fillimi i menjëhershëm i mjekimit.

Si përfundim mund të themi, që kompromet imi i veshkës në infeksionet e rrugëve urinare është i lidhur me disa karakteristika si "virulenca" e baktereve patogene, që në prani të malformacioneve ose të imaturitetit të aparatit urinar mund të shpërthejnë në veshka procese infektive, të cilat, nëse nuk bllokohen në kohë japin cikatricen e tipit pielonefritik.

Simptomatologjia -Simptomat që shoqërojnë një infeksion të rrugëve urinare në një fëmijë lidhen me moshën e pacientit, me vendin

e infeksionit, me tipin e mikroorganizmit, me numrin e infeksioneve të përparshme, si dhe me praninë e ndryshimeve anatomike ose funksionale të aparatit urinar. Temperatura zakonisht tregon praninë e një infeksioni në nivel renal (pielonefritit), por jo çdo infeksion renal shoqërohet me temperaturë.

Një infeksion i rrugëve urinare te neonati mund të japë irritim, të vjella, vonesë rritjeje, diarre, ikter të zgjatur, temperaturë. Tek latanti mund të jenë prezente një kequshqyerje, të vjella, vonesë rritjeje, temperaturë deri në konvulsione. Ndërsa në fëmijët e moshës shkollore shfaqen simptomat e para të lidhura me traktin urinar si stanguria, dizuria, polakiuria, me humbje të urinës në mënyrë të pavullnetshme si gjatë ditës, ashtu edhe gjatë natës, gjithashtu shfaqen dhimbjet në llozhat renale (tab.1).

Tab.2 - Simptomat shoqëruese të IVU në mosha të ndryshme (në përqindje)

	1 muaj	1 muaj - 2vjeç	2 - 5 vjeç	5-12 vjeç
Vonesë rritjeje	53	36	7	0
Diarre	18	16	0	0
Të vjella	24	29	16	3
Temperaturë	11	38	57	50
Dizuri	0	4	34	41
Enurezë	0	0	27	29
Dhimbje barku-lumbare	0	0	23	56

Disa pacientë kanë çrregullime minksionale tipike për IVU, por ngarkesa bakteriale urinare është e ulët. Në këto raste duhet të merret në konsideratë mundësia që infeksioni të jetë shkaktuar nga mikroorganizma që nuk rriten në terrene të zakonshme e ndërmjet tyre mund të jetë bacili Koch.

Diagnoza! Në një fëmijë me IVU duhet të bëhet një anamnezë e kujdesshme për të evidentuar infeksione të përparshme, ndoshta të padiagnostikuara. Duhet të merret informacion për minksionin, për currilin urinar, për praninë e eneurezës, si noturne ashtu dhe diurne. Ekzaminimet objektive duhet të tentojnë në zbulimin e pranisë se obstruksioneve të rrugëve urinare. Qëndrimi diagnostik para një fëmijë që paraqet IVU është:

1- Diagnostikimi i sigurtë i infeksionit të rrugëve urinare;
2- Vlerësimi i kompromentimit renal;
3- Përcaktimi i keqformimeve të traktit urinar që mund të shoqërojë infeksionin.

Ekzaminimet mikrobiologjike. Demonstrimi i një "bakteriurie të rëndësishme", d.m.th prania e mikroorganizmave që shumëzohen në rrugët urinare është kriteri i vetëm i vlefshëm për diagnozën e IVU. Parametri i zakonshëm i pranuar për përcaktimin e bakteriurisë së rëndësishme është prania e më shumë se 100000 koloni bakteriale për ml/urinë. Prania e një numri 10000-100000 flet për një infeksion të dyshimtë. Në këtë rast rekomandohet përsëritja e urokulturës. Në rastet kur ekziztojnë shenja të infeksionit, por që nuk konfirmohen nëpërmjet urokulturës, rekomandohet ekzaminimi për mikroorganizma, për të cilin nevojiten teknika specifike, si në rastet e mykobaktereve ose baktereve anaerobe. Për demonstrimin e infeksioneve nga kërpudhat është e nevojshme observacioni mikroskopik i një kampioni urine të sapomarrë, në të cilin mund të dallohen me lehtësi sporet, ifet ose pseudoifet. Rritja e më shumë specieve bakteriale ose mikroorganizmash që mendohen se janë me origjinë kutane, kryesisht në mungesë të leukociturisë, duhet të na bëjnë të mendojmë për një kontaminim bakterial edhe kur numri i kolonive është i lartë. Në kushte ambulatore mund të përdoren alternativa më të shpejta, por me një gradë të dyshimtë besueshmërie, siç janë komburtestet, të cilat në një kohë të shkurtër evidentojnë praninë e nitriteve në urinë.

Ekzaminimi në mikroskop i urinës jo të centrifuguar e që evidenton praninë e një bakterieje për fushë në mikroskopinë me zmadhime të larta (400x), korrespondon me një përqendrim bakteresh në urinë që varion nga 100000-1000000 ml/urine. Rekomandohet që urina e mbledhur të jetë e freskët dhe mundësisht porcioni i parë i urinës të mos mblidhet. Duke qenë se kampionet e mbledhura mund të jenë të kontaminuara nga uretra, nga regjoni periureteral dhe nga vagina, rekomandohet paraprakisht larja e kujdesshme e genitaleve të jashtme. Nuk rekomandohet mbledhja e urinës nëpërmjet punksioneve suprapubike ose kateterizimeve vezikale, me përjashtim të rasteve speciale.

Leukocituria - Prania e një numri të rritur në urinë është shenjë inflamacioni, por jo domosdoshmërisht e një infeksioni. Infeksioni mund të jetë prezent edhe në mungesë të leukociturisë dhe e kundërta. Urina mund të ekzaminohet si nga një porcion i vetëm ose në mbledhje me

orare të ndryshme. Ekzaminimi i urinës lejon evidentimin e pranisë së cilindrave leukocitarë që orienton drejt një kompromentimi renal.

Vendosja e infeksionit - Demonstrimi i kompromentimit renal në harkun e IVU është një argument që ka preokupuar studiues të shumtë. Njëri prej tyre Fairley përdori lavazhin vezikal nëpërmjet kateterit vezikal duke mbledhur urinën që vinte nga secili uretër veçmas. Rezultatet shpesh evidentonin fallso negativitet kur eleminimi i baktereve bëhej në mënyrë intermitente, ose dezinfektanti i përdorur për lavazhin vezikal pengonte rritjen bakteriale ose fallso pozitivitet kur kateteri fuste në vezikë mikroorganizma kutane.

Testet joinvazive janë: kërkimi për antikorpe serike kundër antigenit O me origjinë bakteriale, një eritrosedimentacion i rritur, një proteinë C e rritur, zvogëlimi tranzitor i kapacitetit koncentrues të urinës të cilat lidhen me praninë e një infeksioni renal. Është e rëndësishme që, pasi verifikohet prania e një IVU të vendoset një terapi efikase. Pavarësisht nga vendosja e infeksionit, nëse pacienti paraqet një IVU të sipërm duhet ndjekur me shumë kujdes për të identifikuar në kohë infeksionet e reja, e në të njëjtën kohë duhet të vazhdohet me ekzaminimet ekografike e radologjike, të cilat bëjnë të mundur zbulimin e malformacioneve të rrugëve urinare.

Ekzaminimet imazherike - Ekzaminimet diagnostike të malformimeve të rrugëve urinare janë në pjesën më të madhe invazive e shoqërohen me përdorimin e kontrastit, substanca radioaktive dhe ekspozimin kundrejt radiacionit.

Cistografia minksionale bën të mundur diagnostikimin e malformimit më të shpeshtë në moshën pediatrike RVU, si edhe valvulën e uretrës posteriore, ureterocelën, vezikën neurologjike, divertikulin vezikal. Kështillohet që ekzaminimi të bëhet sipas një teknike standarte, duke evidentuar si fazën pasive ashtu dhe atë aktive. Urografia shërben për të vlerësuar simetrinë e funksionalitetit ranal në fazën nefrografike, morfologjinë dhe alteracionet e parenkimës renale (ciste, cikatrice), të pelvisit (hidronefrozë, deformacione kaliciale, kalkul) dhe të ureterëve (obstruksion, dilatacion). Përdorimi i një rehidrimi dhe lasiksit gjatë ekzaminimit lejon diferencimin e një obstruksioni anatomik nga ai funksional.

Ekografia renale është e nevojshme dhe jep informacion mbi dimensionet e veshkave, vendosjen, praninë e hidronefrozës, cistet, neo-

formacione e kalçifikacione. Duhet theksuar, që cilësia e ekzaminimit lidhet me eksperiencën e operatortit.

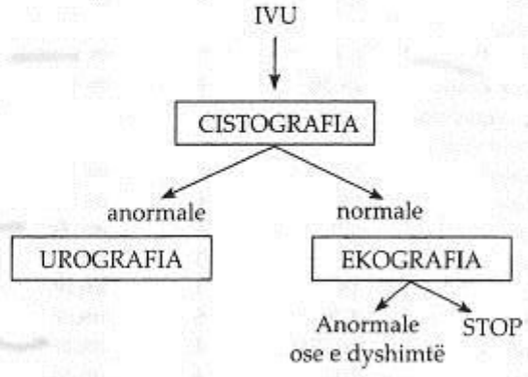
Shintigrafia renale me acidin dimerkaptosuksinik (DMSA) e markuar me teknecium 99, i cili kaptohet nga tubuli renal, evidenton shumë mirë cikatricet e mundshme renale, nga ana tjetër vlerëson funksionin e dy veshkave në mënyrë të ndarë dhe jep imazhe shumë të mira.

Shintigrafia me acid diaminotetraetilpentacetik (DTPA) e markuar me teknecium 99 që nuk filtrohet nga glomeruli dhe nuk absorbohet e sekretohet nga tubuli renal bën të mundur vlerësimin e pranisë së obstruksionit

Në infeksionin e parë të rrugëve urinare indikacionet për ekzaminime radiologjike janë paraqitur si më poshtë:

1) Shenja klinike për urinë reziduale vezikale posminksionale
2) Të dhëna laboratorike që flasin për praninë e alterimeve të funksionit renale (Hiperazotemi, ulje të klirensit të kreatininës, zvogëlim i kapacitetit koncentrues të urinës, acidozë metabolike, hipertension arterial)
3) Veshka të palpueshme që suspektojnë hidronefrozën.
4) Infeksione të përsëritura pavarësisht nga terapia adekuate.
5) Infeksione simptomatike tek latanti.
6) Infeksione simptomatike tek meshkujt pavarësisht nga mosha
7) Meshkujt me infeksione febrile.

Fig.1 Kriteri diagnostik radiologjik në IVU tek fëmijët



Terapia - Terapia së pari duhet të konsistojë në mbrojtjen e veshkave nga dëmtimi akut ose kronik, të cilët mund të çojnë në humbjen e funksionit renal në të ardhmen. Kriteret që drejtojnë mjekun në zgjedhjen e medikamenteve janë: graviteti dhe gjendja klinike e të sëmurit, efikasiteti i medikamentit, komoditeti i dhënies me sa më pak efekte anësore.

Terapia në IVU është simptomatike. Në realitet recidivat janë të rralla. Është vërtetuar që cikle me nga 10 ditë janë të mjaftueshme për çrrënjosjen e infeksioneve. Nëse temperatura nuk bie brenda 2-3 ditësh të terapisë dhe nëse sedimenti urinar nuk normalizohet brenda 4-5 ditësh është e mundur që bakteret të jenë rezistente ndaj antibiotikut të përdorur. Kur shoqërohet me obstruksion të rrugëve urinare në këto raste procedohet me ekzaminime radiologjike e duhet marrë në konsideratë një devijacion ekstern (kateter vezikal, pielostomi) për të eleminuar pengesën në rrugët urinare. Antibiotiku me rrugë parenterale rekomandohet kryesisht në infeksionet e rrugëve të sipërme urinare e kur shoqërohet me një gjendje klinike të pacientit jo të mirë.

Barnat	*Doza mg/kg/ditë*	*Marrja n.dozave*	*rruga*	*Shënime*
Trimetoprim	8	2	os	1,2
Trimetoprim+ Sulfametaksazol	8 + 40	2	os	1,2,3
Trimetoprim+ Sulfadiazinë	3+ 14	1	os	1,2,3
Ampicilinë	100	4	os,im	4
Amoksicilinë	50-100	3	os	
Amoksicilinë+ Ac. Klavulanik	20	3	os	
Fosfomicinë	1-2	1	os	5
Cefalosporinat orale (cefaleksina, cefradina, cefaklor, cefradoksil)	25-50	4	os	
Nitrofurantoinë	5-7	4	os	1,3,6
Ac. Nalidiksik	55	4	os	6,7
Gentamicinë	3-7	3	im, iv	8
Tobramicinë	3	3	im,iv	
Amikacinë	15	3	im,iv	
Netilmicinë	5-7	3	im,iv	
Karbenicilinë	50-200	4	im,iv	9
Piperacilinë	50	4	im,iv	
Cefalosporinat e gjen. (Cefoperazon, cefazolinë, Cefamandol, Cefoksitin, Cefotaksimë, Ceftazidimë, Ceftriakson etj.)	350-100	2-3	im,iv	10

1) Të evitohet në 4 javët e para të jetës. 2) Mund të japë anemi megaloblastike, keukopeni, trombocitopeni. 3) Krizë hemolitike në pacientët me mungesë të G6PDH. 4) E kundërindikuar në pacientët që kanë patur reaksione alergjike nga Penicilina. 5) Në terapinë me dozë të vetme. 6) Mos i përdor në pacientët me insuficiencë. 7) Të evitohen në latantët. 8) Potencialisht nefrotoksike. 9) Të limitohet në infeksionet nga Pseudomonas. 10) Të kushtueshme, Ceftriaksoni mund të jepet një herë në ditë.

Nëse ekziston një RVU pas ciklit terapeutik, i sëmuri vendoset në mjekim afatgjatë. Në infeksionet e përsëritura rekomandohet fillimi i terapisë pas izolimit të mikroorganizmit përgjegjës, nëse gjendja e përgjithshme e lejon. Cikli terapeutik i rekomanduar është identik me atë të infeksioneve fillestare dhe nëse infeksionet janë frekuente (4-5) gjatë vitit rekomandohet një mjekim profilaktik për 2-4 muaj dhe nëse me ndërprerjen e terapisë infeksioni përsëritet, rekomandohet vazhdimi i dozës profilaktike për 6 muaj - 1 vit.

GLOMERULONEFRITI AKUT POSTSTREPTOKOKSIK

Glomerulonefriti akut postinfektiv është një nga glomerulopatitë më frekuente në moshën pediatrike dhe është përcaktuar si i tillë për shfaqjen e saj të menjëhershme. Dekursi i saj klinik zakonisht përcaktohet në kohë të shkurtër në varësi të etiologjisë së saj. Agjenti infektiv më i zakonshëm është streptokoku beta hemolitik i grupit A dhe në veçanti tipi 1,3,4,6,12,25.49 në infeksionet rinofaringeale dhe tipi 2,49,55,60 në infeksionet kutane. Agjentë të tjerë infektive shkaktare mund të jenë stafilokoku, meningokoku, pneumokoku, citomegalovirus, koksaki. Studime të shumta janë indikative për patogenezën imunitare të GNA.

a) Prania e imunokomplekseve qarkulluese
b) Zvogëlimi i fraksionit C_3 të komplementit dhe i CH 50
c) Prania e krioglobulinave serike shoqëruese

d) Pozivitiviteti gromelular për imunoglobulinat dhe për C_3 në mikroskopinë imunofluoreshente.

Probabilisht antigeni është një produkt që derivon nga streptokoku dhe që do të ketë një afinitet të kryqëzuar me disa përbërës të membranës bazale të kapilareve glomerulare. Ky antigen i vendosur në nivel glomerular do të bëjë të mundur formimin "in situ" të imunokomplekseve. Studimet në mikroskopinë optike të kampioneve të marra nëpërmjet biopsisë renale, evidentojnë lezione difuze në nivel të të gjitha glomeruleve, të cilat duken voluminoze si pasojë e zmadhimit të ansave kapilare, me rritje të konsiderueshme të celulave endoteliale dhe mezangiale si rezultat i hipertrofisë dhe hiperplazise, me infiltracione të celulave linfocitare dhe leukociteve polimorfonuklear.

Lobulacionet glomerulare duken në mënyrë më evidente krahasuar me normalen, paretet e kapilareve glomerulare mund të paraqesin trashje segmentare dhe ndonjë herë mund të evidentohen Nodule të vogla që korespondojnë 'Humps', të cilat mund të shihen nëpërmjet mikroskopisë elektronike. Është e qartë që spaciumi urinar i glomerulit duket i zvogëluar, rrallë mund të shihet edhe një proliferim extrakapilare, me adezion flokulo-kapsulare, pak a shumë i rëndësishëm deri në konfigurimin e kuadrit të glomerulonefritit me semiluna. Kompleksi i dëmtimeve glomerulare është më pak evident në biopsinë renale të vonuar krahasuar me atë të marrë në fillim të sëmundjes. Lezionet tubulo-intersticiale të tipit inflamator shoqërojnë regullisht lezionet në nivel glomerular. Në mikroskopinë me imunofluoreshence vihet re një fiksim i rëndësishëm parjetal, granulare i anti C_3 dhe anti IgG, granule të vogla të C3 janë të pranishme në aksin mezangial glomerulare, me depozitime jo të rregullta, me dimensione të ndryshme ndërmjet tyre dhe me difuzion mbi të gjithë flokulin glomerular, duke u quajtur ' a cielo stelato'. Mikroskopia elektronike lejon dokumentimin egzakttë natyrës të proliferimit celulare glomerulare dhe të infiltratit celulare me prejardhje hematike, ntrashje parjetale dhe karakteristikat e depozitimeve sotoepiteliale, që zakonisht quhen 'Humps', këto depozitime elektrodense janë me vendosje sotoepiteliale, të ndara nga membrana bazale glomerulare me një zonë të qartë në vazhdim me lamina rara externa, të rrethuara nga ntrashje e citoplazmës të celulave podocitare adiaçente.

Klinika

Klinikisht sëmundja shfaqet 1-3 javë pas një episodi infektiv me hematuri, që në pjesën më të madhe është makroskopike, proteinuri të tipit glomerulare, ulje të diurezës, me shfaqjen e edemave periferike si dhe hipertension arterial me zvogëlim pak a shumë të rëndësishëm të filtracionit glomerulare. Pacienti paraqet zbehje të lëkurës, asteni, cefale e çrregullime dispeptike. Nëse oliguria bëhet e rëndësishme, jeta e pacientit mund të jetë në rrezik, për arsye të Hiperpotasiemisë akute, të acidozës metabolike të rëndë dhe të retensionit hidrosalin, i cili mund të shkaktojë edemën cerebrale dhe edemën pulmonare. Jo gjithmonë është e mundur dokumentimi i etiologjisë streptokoksike të glomerulonefritit akut nëpërmjet dozimit të antistreptolizinës O, është e nevojshme kërkimi i antikorpeve anti-antistreptokinaze, anti-hialluronidaze, anti-dezoksiribonukleaze-b-. Anomalitë e komplementemisë duhen kërkuar në fazën iniciale të sëmundjes se janë tranzitore dhe konsistojnë në zvogëlim të fraksionit C3 e CH50, niveli i C5, C1q dhe C4 mund të jenë të zvogluara kur do të kemi aktivizim të vijës klasike të komplementit. Në fazën akute të sëmundjes mund të gjinden imunokomplekse qarkulluese dhe krioglobulina serike. Prognoza e shpejtë e glomerulonefritit akut postinfektiv është zakonisht e mirë. Insufiçiensa renale e retensioni hidrosalin regredojnë shpejt dhe vihet re një normalizim i vlerave të presionit arterial, proteinuria, mikrohematuria regredojnë në harkun e disa muajve. Vlerat e C3 kthehen në normë brenda disa javësh, megjithatë mund të vihet re edhe një evolucion drejt insufiçiensës renale terminale. Insulti imunologjik që përcakton sëmundjen është unik, akut, i destinuar të ezaurohet me kalimin e kohës. Pjesa më e madhe e të sëmurëve që kanë një evolucion drejt insufiçiensës renale kronike, përgjithësisht janë portatorë të një glomerulonefriti membranoproliferativ dhe jo të një glomerulonefriti akut. Megjithatë është e mundur që faktorë të ndryshëm mund të kondicionojnë një evolucion pak a shumë të favorshëm të glomerulonefritit akut postinfektiv, siç janë mosha e pacientit, entiteti i lezioneve glomerulare, tipi i agjentit infektiv, gadishmëria imunologjike e pacientit.

Trajtimi i Glomerulonefritit akut

Trajtimi i G.N.A. postinfektiv është simptomatik.
Dieta rigoroze hiposodike, regjimi i shtratit, trajtimi me diuretike

(me diuretike të ansës) e trajtimi me antihipertensive në të gjitha ato raste kur do të ketë indikacione klinike.

Antibiotikoterapia në rastet e persistencës së vatrave infektive. Nuk ka indikacione profilaksia me kohë të gjatë me penicilinë.

Në këto pacientë biopsia renale nuk rekomandohet sepse kuadri klinik është i qartë, por në rastet e insuficiensës renale persistente dhe të hipokomplementemisë persistente, apo në sindromin nefrotik persistent bëhet e nevojshme biopsia renale.

Hematuria dhe proteinuria

Shkaqet e hemoragjisë
Glomerulonefritet
- Persistencë e fytit të skuqur/Tonsilit kronik?
- Urinim me ngjyrë të errët
- Prezenca e rruazave të kuqe në urinë
- Urinim i pakët ose mungesë urinimi
- Hipotension

Purpura Schonlein-Henoch
Gurët në veshka
- Kolike renale

Tumoret e veshkave
- Masë abdominale
- Dhimbje barku

Medikamentet
- Aspirina, warfarina

Traumat renale
Infeksion i vijave urinare
- Urinim i shpeshtë dhe vështirësi në urinim
- Urokulturë positive

Shkaqet e proteinurisë
Sindromi nefrotik
- Edema (edemë të fytyrës, gjymtyrëve dhe edeme skrotale)
- Hipoalbumineuri me ascit dhe likid pleural

- Hipolipidemi
- Glomerulonefrit me lezione minimale

Insufiçience renale akute
- Hematuri dhe proteinuri

Proteinuria ortostatike
- Mbas ushtrimeve fizike ose qëndrimit në këmbë

Infeksion i vijave urinare
- Leukocite dhe hematuri

Hematuria

Gjithmonë duhet të kemi të qartë ngjyrën e urinës, kemi prezencën e gjakut të pastër, urinë me ngjyrë të errët ose dipstick, test pozitiv (të cilat kanë një sensitivitet dhe për prezencën e sasive shumë të vogla të urinës). Nëse urina ka ngjyrë kafe, kjo sugjeron për origjine renale, gjak i kuq i pastër sugjeron për origjinë nga vezika urinare. Urina e kuqe mund të jetë prezente dhe gjatë konsumimit të panxharit të kuq dhe gjatë marrjes së rifampicinës. Simptomat e tjera mund të jenë urinimi i shpeshtë dhe vështirësia gjatë urinimit, të cilat sugjerojnë për infeksion të vijave urinare. Nëse ka dhimbje, nëse ka faktorë të tjerë precipitues, për dhimbjen e rëndësishme është të pyesim nëse ka ndonjë histori familjare të ngjashme.

Investigimet diagnostike
- Urinë komplet dhe urokulturë
- Gjak komplet
- Titri i ASLO/ streptococce test
- Azotemia dhe kreatinemia
- Niveli i C3 në serum
- Niveli i albuminës në serum
- Proteinat totale në serum/raporti i kreatininës
- Trigliceridet dhe kolesteroli total
- Eko renale

Sindromi nefrotik
Në përgjithësi shohim një edemë e cila lokalizohet rreth syve dhe është karakteristike në mëngjes, a ka pasur pacienti shtim në peshë kohët

e fundit, është kjo paraqitja e parë apo ka qenë dhe më parë me të njëjtat shenja?

SINDROMI NEFROTIK IDIOPATIK

Do të quajmë sindrom nefrotik situatën: kur kemi proteinuri mbi 40 mgr/m_2/orë (definicion biokimik) e shoqëruar zakonisht me hipodisprotidemi (proteina totale <5.5 gr/l dhe hipoalbuminemi < 2.5 gr/l) me hiperlipidemi, si dhe me rritje të alfa2 dhe betaglobulinave. Karakteristika thelbësore është rritja e permeabilitetit të kapilarit glomerular për proteinat plazmatike. Frekuenca e sindromit nefrotik në popullsinë e zakonshme është e vështirë të vlerësohet, ajo varion në relacion me moshën, seksin, racën. Mosha më frekuente e shfaqjes është ndërmjet 1-6 vjeç me një prevalencë të seksit mashkull, e cila vjen e sheshohet në adoleshencë.

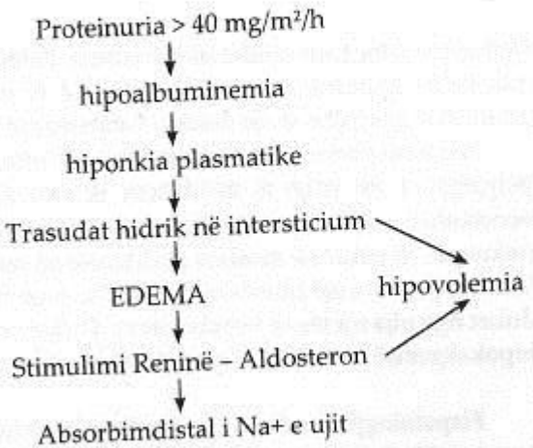
Shenjat klinike dhe ndryshimet biokimike - Në më shumë se 90% të rasteve, edema paraqet shenjën klinike kryesore të shfaqjes. Edemat janë të padhimbshme, lokalizohen kryesisht në regjionin periorbital dhe në anësitë e poshtme. Më rrallë ato janë difuze, me ascit, versament pleural ose perikardit. Në një përqindje të vogël të rasteve sindromi nefrotik i fëmijërisë mund të diagnostikohet vetëm në bazë të ekzaminimeve laboratorike. Proteinuria është selektive në pjesën më të madhe të rasteve (tipike në sindromin nefrotikik me ndryshime minime) e përcaktuar nga humbjet, pothuaj eskluzive të molekulave të vogla si albumina dhe transferina, ndërsa molekulat me peshë molekulare më të madhe, si IgG nuk kalojnë nëpërmjet membranës bazale glomerulare. Për të vlerësuar selektivitetin e proteinave është i rëndësishëm vlerësimi i treguesit të selektivitetit, i cili është rezultat i raportit ndërmjet klirensit të IgG dhe transferinës. Ky tregues është më i vogël se 0,15 në rastin e proteinurisë selektive.

Gjatë dekursit të sindromit nefrotik kemi humbje të konsiderueshme proteinash që transportojnë hormonet (tiroksinë dhe kortizol), mineralesh (Ca, Zing, Fe) si dhe lipoproteina me densitet të lartë (H.D.L.). Tipike për sindromin nefrotik është prania e një hiperlipidemie gjithmonë totale, e cila intereson të gjitha fraksionet lipidike plazmatike me vlera që kalojnë 5-6 gr%. Rritja më e dukshme vihet re te trigliceridet, por edhe tek kolesteroli.

Gjithashtu edhe fosfolipidet janë të rritura. Patogjeneza e kësaj hiperlipemie nuk është plotësisht e qartë, por mund të interpretohet si një rritje e prodhimit, por edhe si një defekt i katabolizmit të fosfolipideve.

Një tjetër element tipik i sindromit nefrotik është hiper-koagulabiliteti përgjegjës i një rritje të incidencës së embolisë dhe trombozës, e cila verifikohet nëpërmjet shintigrafisë pulmonare e që evidenton një frekuencë të rritur në moshën pediatrike në fëmijët me sindrom nefrotik. Vihet re prania e një trombocitoze, si dhe e një hiperaktiviteti trombotik që duket nga ulja e jetës së trombociteve. Duhet të evidentojmë mundësinë e hipokalçemisë e shoqëruar me ndryshime të metabolizmit të vitaminës D.

Fizpatologjia e edemës në sindromin nefrotik -Koncepti tradicional i formimit të edemës në sindromin nefrotik paraqitet nga retensioni hidro-salin dhe për pasojë shfaqja e edemës, e cila është e lidhur me proteinurinë dhe hipoalbumineminë. Si pasojë e këtyre ndryshimeve do të shfaqet hiponkia plazmatike, dalja e likideve në hapësirën intersticiale dhe hipovolemia me stimulim të akseve reninë-angiotensinë-aldosteron të cilat do të çojnë në rritje të riabsorbimit tubular të Na dhe të ujit që do të prodhojnë edemën. Statistikisht janë vënë re 3 nivele të larta të reninës në fëmijët që paraqesin ndryshime minimale, ndërsa në format me ndryshime membranoze dhe mezangiokapilare, renina është gjetur normale. Shpjegimi i vetëm mund të jetë: në fazën e parë të sindromit nefrotik, sidomos nëse ky do të ketë një shfaqje të menjëhershme do të kemi një rënie të shpejtë të presionit onkotik shkaktuar nga hipoalbuminemia, e cila pasohet nga edemat që shfaqen për shkak të një gradienti të lartë onkotik-transkapilar, e për pasojë do të kemi një ulje të volumit plazmatik, hipotension ortostatik si dhe një përgjigje natriuretike refraktare kundrejt diuretikut. Megjithatë, nëse proteinuria persiston (si në sindromin nefrotikkortiko-rezistent) ose nëse sindromi nefrotik paraqet një fillim gradual por jo të favorshëm, faktorë të tjerë regullatorë do të hynin në lojë duke përcaktuar një zvogëlim të koncentrimit të proteinave plazmatike në likidin intersticial e njëkohësisht do të çonte në kufizimin e transudatit të likidit nga sektori vaskular. Në rastin konkret duket që rolin kryesor e ka rritja e fluksit limfatik, që rrit kthimin proteinave nga intersticiumi në gjak, si pasojë e rritjes së kthimit në gjak të proteinave të intersticiumit si dhe zvogëlimi i presionit koloido –osmotik intersticial do të kundërshtonte daljen e tepruar të likideve në intesticium, këto janë quajtur faktorët që parandalojnë formimin e edemave, volumi plazmatik do të kthehej në normë ose do të rritej.



NDRYSHIMET E METABOLITEVE TË VITAMINËS D GJATË DEKURSIT TË SINDROMIT NEFROTIK

Ndërmjet proteinave plazmatike që humbin me urinën në subjektet me sindrom nefrotik janë alfa2 globulinat, të cilat lidhin metabolitet e vitaminës D. Në gjak, humbjet e këtyre proteinave çojnë në një zvogëlim, veçanërisht të nivelit serik të 25(OH)D. Studimet e kohëve të fundit kanë evidentuar ndryshime edhe mbi nivelin e 1,25 $(OH)2D_3$ në pacientët me sindrom nefrotik. Gjithashtuështë bërë dozimi i fraksioneve të lira të $1,25(OH)2D_3$ dhe u vu re ulje e nivelit si të fraksioneve të lira dhe totale të $1,25(OH)2D_2$ së bashku me uljen e nivelit të 25(OH)D. Kjo ulje e nivelit mund të jetë shkaktuar si nga humbjet e 25(OH)D me urinë, ashtu edhe nga një ulje e aktivitetit renal të $25(OH)D_3$- 1alfa-hidroksilazës.

Prania e një lidhje ndërmjet nivelit të 25(OH)D dhe $1,25(OH)2D_3$ është në favor të hipotezës që zvogëlimi i nivelit të 25(OH)D është faktori shkaktar e kryesor. Në pacientët me sindrom nefrotik, të cilët paraqesin nivele të ulura të 25(OH)D (<5mcg/l) e shoqëruar edhe me nivele të ulura të $1,25(OH)2D_3$ si të fraksioneve të lira edhe të atyre totale, është aplikuar me rezultate të mira dhënia e terapisë me 25(OH)D.

Klasifikimet histologjike dhe prognoza - Gjatë fëmijërisë sindromi nefrotik idopatik ka një frekuencë relative. Ai dallohet kryesisht nëpërmjet profilit histologjik. Një faktor thelbësor paraqet hepatiti B, i cili shoqëron formën membranoze.

Tab. 3 – Shpërndarja gjeografike sipas formave kryesore histopatologjike në fëmijët me sindrom nefrotik

	ISKDC (1978) (ref. 1) N=521	Coavadia e al. (1979) Indianët Afrikanët N=56	N=74
Lesioni minimal	76.4%	75%	13.5%
Glomeruloskleroza fokale	8.6%	1.8%	5.4%
Membranoproliferativ	7.5%	3.6%	8.1%
Proliferativ	4.6%	10.6%	27.0%
Membranoze	1.5%	3.6%	36.5%
Të ndryshme	1.4%	5.4%	9.5%

Tab.4 – Diferenca në frekuencë midis llojeve kryesore histopatologjikë të sindromit nefrozik në fëmijët dhe të rriturit (G. Glassock, 1981)

	Fëmijë N=1066%	Të rritur N=428%
Lesioni minimal	66	21
Glomeruloskleroza fokale	8	8
Glomerulonefriti (GN) me proloferim mezangial difuz	3	2
GN membranoz	4	32
GN membranoproliferativ	9	5
GN me proliferim endokapilar	6	30
Të ndryshme	4	2

Sindromi nefrotik me ndryshime minimale -Merr këtë emër si rezultat i faktit që në mikroskopinë optike glomerulet duken gati normale. Në ekzaminimin me imunofluoreshencë mungon shpesh çdo depozitim imunoglobulinash dhe komplementi. Ndonjëherë vihen re depozitime glomerulare të IgM në mezangium dhe depozitime kryesisht aksiale të C_3. Ndryshimet tipike në këtë patologji mund të shihen vetëm me mikroskopi elektronike dhe konsistojnë në sheshimin e pedunkujve dhe podociteve epiteliale. Forma me ndryshime minimale shfaqet kryesisht në moshat nga 2-6 vjeç, paraprihet nga elemente si proteinuria e cila është selektive. Vlerat e komplementemisë janë në normë. Evolucioni edhe pse mund të jetë ciklik, në pjesën më të madhe të rasteve është pothuaj i favorshëm. Një numër i vogël me ndryshime minimale mund të evulojnë drejt

formave histologjike me prognozë pak të favorshme, siç mund të jetë ajo proliferativo-mezangiale. Raste të tilla zakonisht paraqesin një përgjigje të mangët kundrejt terapisë me steroide.

Glomeruloskleroza fokale(GSF) - Karakterizohet nga një kuadër histologjik me hialinozë fokale dhe segmentare të glomerulеve, kryesisht të atyre të vendosur në kortikalen e thellë (glomerulet jukstamedulare). Ekzistojnë elemente dallues që tregojnë që GSF është një entitet kliniko patologjik i ndarë nga forma me ndryshime minimale. Ndryshimet mes dy formave janë:

1- GSF është një patologji që takohet shumë herët
2- shfaqja e proteinourisë jo selektive dhe e shoqëruar me mikrohematuri frekuente e persistente.
3- është rezistente karshi terapisë me kortikosteroidë ose imunosupresore të tjerë
4- recidivë e kuadrit kliniko –histologjik në veshkat e tranplantuara

Glomeruloefriti membranoproliferativ - Shenja morfologjike karateristike e kësaj forme është një ridublikim i membranës bazale kapilare me një formacion të një tipi "rrethim i dyfishtë" i shkaktuar nga një interpozicion i qelizave dhe matriksit mezangial ndërmjet endoteliumit kapilardhe membranës bazale, që shpesh rrethon lumenin e ansës kapilare. Kjo formë është tipike për moshën e adoleshentit. Vlen të theksohet që vetëm 1/3 e rasteve shfaqet me sindrom nefrotik dhe 2/3 shfaqen me sindrom nefritik ose mikrohematuri dhe proteinuri. Një e dhënë tipike e kësaj forme është niveli i ulur i C_3 dhe C_4.

Glomeruloefriti membranoz -Është një formë e rrallë në moshën pediatrike. Paraqitet në përqindje të madhe i shoqëruar me hepatitin B, për këtë arsye vlen një screening për hepatitin B në fëmijët që paraqesin proteinuri jo selektive, si dhe përgjigje të dobët kundrejt terapisë me kortikosteroidë. Forma membranoze morfologjikisht karakterizohet nga një trashje difuze e membranës bazale të kapilarëve glomerularë, si pasojë e pranisë së depozitimeve në epitelium. Zakonisht dekursi ka një evolucion të ngadalshëm me mundësinë e remisionit spontan.

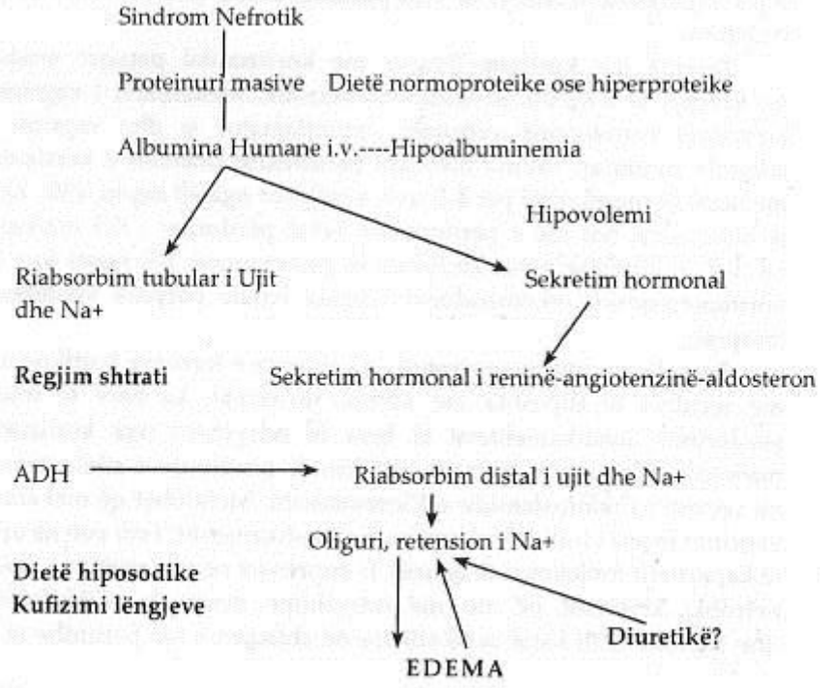
Terapia

Proteinuria dhe të tjera manifestime shoqëruese të një sindromi nefrotik mund të zhduken spontanisht në ndonjë rast, megjithatë frekuenca e remisioneve spontane është e vështirë të vlerësohet. Zakonisht trajtimi niset menjëherë për të evituar komplikacionet. Dallojmë dy tipe

kryesore të terapisë: një terapi e përgjithshme e suportit, e cila tenton të ulë formimin e edemave, por edhe një terapi etiologjike medikamentoze, siç është kortizoni dhe imunosupresoret.

Terapia simptomatike - Cilido që të jetë tipi i sindromit nefrotik, qëllimi i parë i terapisë është korrigjimi i edemës si dhe parandalimii retensionithidro-salin. Pikat kryesore të një terapie të tillë kryesisht në rastet e sindromit nefrotik me shfaqje të shpejtë, i shoqëruar me edema të rëndësishme si dhe rritje të peshës trupore janë: një dietë normo–hiperproteinike duke patur parasysh gjendjen e funksionit renal të pacientit. Nëse sindromi nefrotik është i shoqëruar me insufiçiencë renale proteinat e dietës ulen proporcionalisht me uljen e filtracionit glomerular. Në pacientët me sindrom nefrotik të rëndë aplikohet albumine humane 20%(1gr/kg). Regjimi i shtratit këshillohet në fazën akute për të zvogëluar stimulimin e sistemit reninë –angiotezinë –aldosteron.

Figura 2- Fizioterapia dhe terapia simptomatike në Sindromin Nefrotik



Retensioni hidro-salin do të luftohet me një kufizim të marrjeve hidrike si dhe nëpërmjet një diete hiposodike (2- 3 gr/ditë).

Prania e hipovolemisë do të rëndohet nga përdorimi jo adekuat i diuretikeve. Indikacionete një terapie diuretike, do të vlerësohen nga prania e shenjave indirekte që orientojnë drejt expansionit të volumit plazmatik, siç është hipertensioni, shenjat radiologjike si dhe ato elektrokardiografike. Diuretikët më të përdorshëm në sindromin nefrotik janë:

- Spironalaktoni (Doza 1-5 mgr/kg/ditë), i cili është një antagonist i aldosteronit, veprimi i të cilit fillon 24 orë pas marrjes dhe persiston 24 -48 orë pas ndërprerjes. Nuk rekomandohet në rastet kur sindromi nefrotik shoqërohet me insuficiencë renale për rrezikun e një hiperkalemie të rëndë e të shpejtë.
- Hidroklortiazidi (2 mgr/kg/ditë)
- Furoësemidi (1-3 mgr/kg/ditë) duke qenë një diuretik potent duhet përdorur me një kujdes të veçantë, për arsye se mund të çojë në një natriuri masive duke rënduar hipovoleminë në raste të veçanta deri në kolaps. Rëndimi i hipovolemisë konsiderohet i rrezikshëm sepse hiperkoagulabiliteti në këta pacientë mund të favorizojë lindjen e trombeve.

Terapia me kortizon-Terapia me kortizonikë paraqet modalitetin kryesor të trajtimit të sindromit nefrotik. Mekanizmi i veprimit të kortizonit konsistonnë veprimin antiinflamator si dhe veprimi mbi sistemin imunitar. Skema fillestare parashikon dhënien e kortizonikut me dozë 60 mg/m_2/ditë për 4-5 javë, e ndjekur nga 40 mg/m_2/ditë, në ditë të alternuara. Sot më e përdorshme është përdorimi i 0.5 mg/kg/ditë, në ditë të alternuara pas zhdukjes së proteinurisë. Në rastet kur kemi kortikorezistencë rekomandohet biopsia renale përpara vendosjes së terapisë.

Terapia me imunosupresorë - Ekzistenca e formave kortiko-vartëse me recidiva të shpeshta ose kortiko-rezistente, ka bërë të mundur përdorimin medikamenteve të tjera të ndryshëm nga kortizoni në mjekimin e sindromit nefrotik. Në fëmijë përdorimi i alkilantëve dhe në veçanti i Ciklofosfamidit e Klorambucilit. Mendohet që mekanizmi i veprimit të jetë i lidhur me veprimin e medikamentit, i cili çon në një ulje të kapacitetit funksional të qelizës T- supresore në pacientët me sindrom nefrotik, kryesisht në ato me ndryshime minimale. Ciklofosfamidi dhe Klorambucili kanë qenë efikase në shfaqjen e një periudhe të gjatë

remisioni, kryesisht në pacientët me recidiva frekuente. Në lidhje me medikamentin mund të vihen re efekte të padëshiruara si leukopenia, alopecia, cistite hemoragjike, por megjithatë, të gjitha këto efekte janë të rikthyeshme. Gjatë përdorimit të kësaj terapie shihet një rrezik më i lartë për infeksionet virale. Rekomandohet përdorimi i dozave2-3mg/kg/ditë për Ciklofosfamidin dhe 0.15 – 0.30 mg/kg/ditë për Klorambucilin me kohëzgjatje 6-8 javë. Në përfundim, në format rezistente ose që përgjigjen pak ndaj terapisë steroide përdoret Ciklosporina A, i cili është një medikament imunosupresor i fuqishëm i përdorur në mënyrë difuze në transplantin renal dhe vepron kryesisht nëpërmjet një bllokimi të Interleukinës 2,si dhe Limfokinave të tjera. Ciklosporina është përdorur me rezultate të mira duke çuar në remision deri në 90% të rasteve.

Është një medikament me nefrocitet të lartë.

INSUFIÇIENCA RENALE AKUTE

Me insuficiencë renale akute (I.R.A) do të kuptojmë një rënie të funksionit të veshkave, por jo domosdoshmërisht e shoqëruar me oliguri ose anuri, e ashtuquajtura I.R.A. me diurezë të ruajtur.

Një ulje e diurezës nën 200 mil/m_2/ditë përcakton një situatë oligurie. Ulja e funksionit renal reflektohet nga rritja e kreatininës serike. Një rritje ditore e këtij parametri me 0.7- 1mgr% (latantët) ose 1.3-1.5mg% (te fëmijët më të mëdhenj) flet për një rënje në zero të filtracionit glomerular.

Etiologjia

Hipoperfuzioni është shkaku më frekuent në neonatët e në latantët. Sindromi hemolitik uremik (HUS) predominon nga moshat 1- 4 vjeç. Në moshat mbi 4 vjeç si shkaktarë të I.R.A. gjejmë edhe glomerulonefritet. Gjithashtu uropatitë obstruktive përbëjnë një grup, i cili duhet të mbahet parasysh si shkak potencial i I.R.A. (tab. 5).

Tab. 5 – Etiologjia e IRA në funksion të moshës

	Neonati	1muaj - 1 vjeç	1 vjeç - 4 vjeç	> 4 vjeç
Hipoperfuzioni	58%	54%	30%	28%
HUS	-	33%	40%	18%
Glomeurlonefrit	-	-	12%	42%

Nefropati tubulointersticiale	-	6%	8%	5%
Uropati obstruktive	16%	4%	8%	5%
Tromboza e venës renale	19%	2%	-	-
Të tjera	7%	1%	-	2%

I.R A. me shkaqe prerenale - Hipoperfuzioni renal mund të shkaktohet nga hipovolemia si pasojë e humbjeve të likideve që mund të instalohet në mënyrë akute ose të jetë pasojë e një bilanci hidrosalin kronik negativ. Hipoperfuzioni mund të jetë sekondar nga vazokonstriksioni renal që zakonisht shoqëron një sepsis, një kardiopati kongenitale, ose në stade të edemave të rëndësishme me zvogëlim të vëllimit qarkullues.

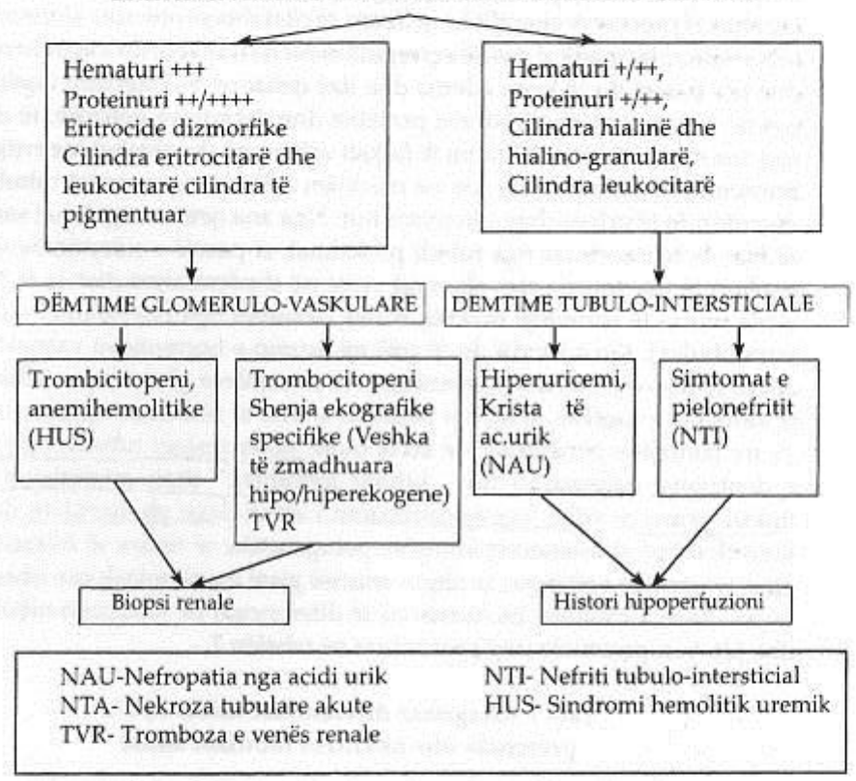
I.R.A. me shkaqe renale -Ndahet në 3 grupe kryesore:

a) Forma vaskulare
   -tromboza e venës Renale;
   -HUS;
   -vaskulitet e rënda (Lupus, Arteritet nodoze).
b) Forma glomerulare
   -glomerulonefritet endokapilare;
   -glomerulonefritet me "rritje"(endo-ekstrakapilare);
   -varjanti glomerular i HUS.
c) Forma tubulointersticiale
   -nekroza tubulare nga dëmtime ishemike ose toksike (egzogene,endogene);
   - forma inflamatore nga barnat ose nga infeksione bakterike ose virale.

I.R.A. me shkaqe postrenale - Shihet në:

a) Stenozat e rënda të segmentit pieloureteral;
b) Stenozat e rënda të uretrës posteriore;
c) Retensionin akut në vezikën neurologjike.

Tab. 6 - I.R.A. intrarenale: diagnoza diferenciale



FIZIOPATOLOGJIA I.R.A, prerenale - Hipovolemia dhe hipoperfuzioni renal çojnë në 2 modifikime thelbësore funksionale. Nga njëra anë kemi një rënie të presionit të ultrafiltracionit si pasojë e rënies së presionit arterial dhe rënies së fluksit renal plazmatik. Kjo çon në zvogëlim të filtracionit glomerular që manifestohet me rritje të uresë e kreatininës. Nga ana tjetër kemi një hiperabsorbim kompensator të ujit dhe të kriprave nga ana e tubulit renal. Në urinë osmolariteti urinar do të jetë >400 mosm/kg, urina do të jetë e varfër në Na+ si në përqëndrim (< 20 mEq/l), ashtu edhe në raport me ekskrecionin e kreatininës. Fraksioni i ekskretuar i Na+(FeNa)< 1%, Fraksioni i ekskretuar i uresë < 30%. Për këtë arsye vihet re një hiperazotemi jo proporcionale me rritjen e kreatininës.

Nekroza tubulare -Ishemia renale ose prezenca e agjentëve nefrotoksikë çojnë në ndryshime të rëndësishme të funksionit mitokondrial të qelizës tubulare, e shkaktuar probabilisht nga rritja e Ca++ në vetë mitokondriumin. Ky proces ndiqet nga një bllokim i fosforilimit oksidativ me rënie të proceseve energjitike qelizore, të cilat shoqërohen me akumulim të Na+ intraplazmatik si pasojë e çrregullimeve në transportin e membranës dhe për pasojë do të kemi edemë dhe lizë qelizore. Shkatërrimi i qelizës çon në precipitime të cilindrave proteikë dhe dentriteve qelizore, të cilat nga ana e tyre, çojnë në bllokim të fluksit urinar, që shoqërohet me rritje të presionit intratubular. Kjo çon në rrjedhjen e likidit nga paretet tubulare dhe rikthim të urinës drejt intersticiumit. Nga ana tjetër zvogëlimi i sasisë së Na+ të reabsorbuar nga tubuli proksimal, si pasojë e ndryshimeve të sistemit të transportit provokon një rritje në shpërndarjen distale të Na+ e cila mund të stimulojë makula densa (sensibël nga ndryshimet e Na+ intratubular). Kjo e fundit do të çojë në lirimin e hormoneve vazoaktive që do të provokojnë vazokonstriksion të arterioleve glomerulare dhe do të kemi një zvogëlim të fluksit hematik si dhe të filtracionit glomerular. Të tre faktorët e përshkruar që do të thotë: obstruksioni tubular nga ana e dentriteve qelizore, si dhe" kthimi mbrapsht" drejt intersticiumit i fluksit urinar si edhe vazokonstriksioni i arteriolave glomerulare do të konsiderohen si momentet kryesore patogenetike të rënies së filtracionit glomerular dhe e shfaqjes se oligo- anurisë gjatë isultit toksik ose ishemik të veshkave. Elementet biohumoralë të diferencuar në nekrozën tubulare dhe I.R.A.-n prerenale janë prezantuar në tabelën 7.

Tab. 7 -Diagnoza diferenciale midis I.R.A. prerenale dhe nekrozës tubulare akute

	IRA	NTA
Hematuria	-	-/+
Proteinuria	-/+	+/++
Sediment qeliza tubulare		
Cilindra granulare		
Cilindra hialino-granulare		
Osm urinar	>400	250-230
Na+ urinar	<20	>30
FeNa	<1	>2
Kreatinuri/kreatinemi	>40	<20

NTA=Nekroza tubulare akute
FeNa=Fraksioni i ekskretuar i Na+

Lezionet glomerulo vaskulare- Në bazë të I.R.A gjatë një glomerulo ose vaskulopatie kemi një zvogëlim të rëndësishëm të koeficientit të ultrafiltracionit glomerular, si pasojë e ndryshimeve si të membranës bazale, ashtu edhe të mezangiumit, si dhe një rënie të fluksit hematik intraglomerular.

Tabela 4, përmbledh patogenezën e formave të ndryshme të I.R.A.

Ndryshimet kimike dhe biokimike. I.R.A prerenale e trajtuar në mënyrë jo adekuate mund të evoluojë drejt nekrozës tubulare akute,e cila zakonisht është e kthyeshme. Prognoza e formës glomerulo vaskulare është më e rëndë. Megjithatë, sidoqoftë prognoza afatgjatë e tipave të ndryshëm të I.R.A., rënia e filtracionit glomerular dhe oligoanuria çon gjithnjë në një situatë klinike të një rëndësie të veçantë, e cila përbën një kërcënim për jetën e pacientit. Edhe pse oligoanuria flet për një gjendje të rëndë të sëmundjes, ndryshime të rëndësishme të ekuilibrave vitale vihen re edhe në format me diurezë të ruajtur. Insuficienca e funksioneve "pastruese" renale provokon mbajtjen e metaboliteve toksike të uresë me prejardhje nga katabolizmi proteik, për të cilat Azotemia është tregues. Këto jo vetëm mund të ndërhyjnë në funksionin e çdo organi apo aparati, por mund të shkaktojnë distorsion të metabolizmit qelizor me përdorimin e proteinave si burim primar energjie. Zvogëlimi ose mungesa e eskrecioneve të acideve jo të ngopur, e kaliumit dhe e fosforit, e shoqëruar nga rritja e prodhimit të tyre si pasojë e rritjes së katabolizmit, shpjegon ndryshimet principiale biohumorale gjatë I.R.A.: acidoza metabolike, hiperkaliemia, hiperfosforemia dhe për pasojë hipokalçemia. Ulja e diurezës deri në anuri është përgjegjëse e ekspansionit të likideve në organizëm, me pasojë hiponatreminë, edemën cerebrale, dekompesimin kardiak nga hipovolemia. Njëkohësisht me uljen e funksionit eskretor të veshkave do të vihen re ndryshime të rëndësishme edhe të funksioneve endokrine, të cilat do të çojnë në zvogëlimin e sintezës së metabolitit 1.25 hidrosilat të vitaminës D, e cila nga ana e saj e rëndon hipokalçeminë. Kemi gjithashtu ulje të prodhimit tëeritropoetinës me pasojë aneminë, hiperprodhim të reninës, që së bashku me hipervoleminë janë nga shkaqet

kryesore të instalimit të hipertensionit arterial, i cili takohet jo rrallë gjatë I.R.A.

Terapia specifike

Nëse është e pranishme një gjendje shoku, stabilizimi i shenjave vitale është gjëja e parë që duhet të bëhet. Ndërhyhet me shpejtësi me infuzione të sol. Fiziologjik (20 ml/kg/) në 30-40 min, Plazëm ose derivate të saj (10-20 ml/kg). Brenda 24 orëve të para duhet të fitohen të paktën 2/3 e humbjeve. Nëse i sëmuri nuk ka rimarrë diurezën dhe nëse treguesit urinarë siç janë përqendrimi urinar i Na+, FeNa, osmolariteti urinar si dhe raporti Creat.serike/Creat.urinare nuk janë normalizuar, atëherë kemi të bëjmë me një dëmtim intraparenkimal më instaluar. Më tej çdo infuzion duhet të bëhet nën një kujdes të veçantë të presionit venoz central (i cili nuk duhet të kalojë mbi 5-10 mmHg) për të evituar rrezikun e mbingarkesës qarkulluese.

Profilaksia dhe terapia e nekrozës tubulare akute - Siç e kemi përshkruar më sipër, dihet që etapat më të rëndësishme patogjenetike në I.R.A. gjatë nekrozës tubulare janë rritja e Ca++ intramitokondrial, si dhe ndryshimet e sistemit të transportit të membranës, liza qelizore me precipitimin e cilindrave dhe dentriteve e për pasojë obstruksionin intracellular, i cili llogjikshëm çon në rikthimin e mundshëm të urinës drejt intersticiumit. Nga ana tjetër rritja e sasisë së Na+ në nivelin e makula densa mund të prodhojë një vazokonstriksion të arteriolave glomerulare. Medikamentet e përdorura në profilaksinë e nekrozës tubulare veprojnë direkt mbi këto momente patogjenetike specifike. Manitoli është një diuretik osmotik dhe mund të përdoret në parandalimin e edemës qelizore si dhe të rikthimit të urinës. Nga ana tjetër krijon një fluks osmotik adekuat gjatë tubulit duke penguar në precipitimin e detriteve dhe për pasojë në obstruksionin intratubular. Ky medikament përdoret me doza 200 mgr/kg në infuzione 5 minutëshe. Në mungesë të përgjigjes diuretike nuk rekomandohet përdorimi i mëtejshëm për rrezikun e një ekspansioni të volumit plazmatik të provokuar nga dalja e ujit në hapësirat ekstravaskulare.

Furosemidi (2- 10 mg/kg) ka të njëjtin veprim si manitoli, por në të njëjtën kohë mund të bëjë edhe desensibilizimin e makula densa, duke penguar stimulimin e vazokonstriksionit renal.

Dopamina është gjithnjë dhe më e përdorshme në këto forma të I.R.A. për veçoritë vazodilatatore. Përdoret me doza të reduktuara (2- 4 mcg/kg/min) në perfuzione të vazhduara.

Calçiantagonistët (verapamili) përdoren në tentativë për të modifikuar atë që konsiderohet ndryshimi primar i nekrozës tubulare d.m.th. rritjen e Ca++ intramitokondrial. Këto medikamente konsiderohen të nevojshme në profilaksinë si dhe gjatë fazës së parë të nekrozës tubulare akute. Përdorimi i tyre mbetet i dyshimtë kur lezionet parenkimale janë instaluar, por megjithatë përdorimi i tyre rekomandohet edhe për transformimin e I.R.A.-s oligurike në I.R.A jo oligurike, e cila paraqet një avantazh jo të vogël për terapinë simptomatike.

Format glomerulare dhe vaskulare- Terapia specifike e këtyre formave trajtohet në mënyrë të detajuar në kapitullin përkatës. Mund të themi se në këto raste tentohet gjithnjë një qëndrim terapeutik etiologjik: boluse me Metilprednizolon në glomerulonefritet dhe vaskulitet shpesh e shoqëruar me imunosupresorë, infuzione me plazëm.

Terapia simptomatike

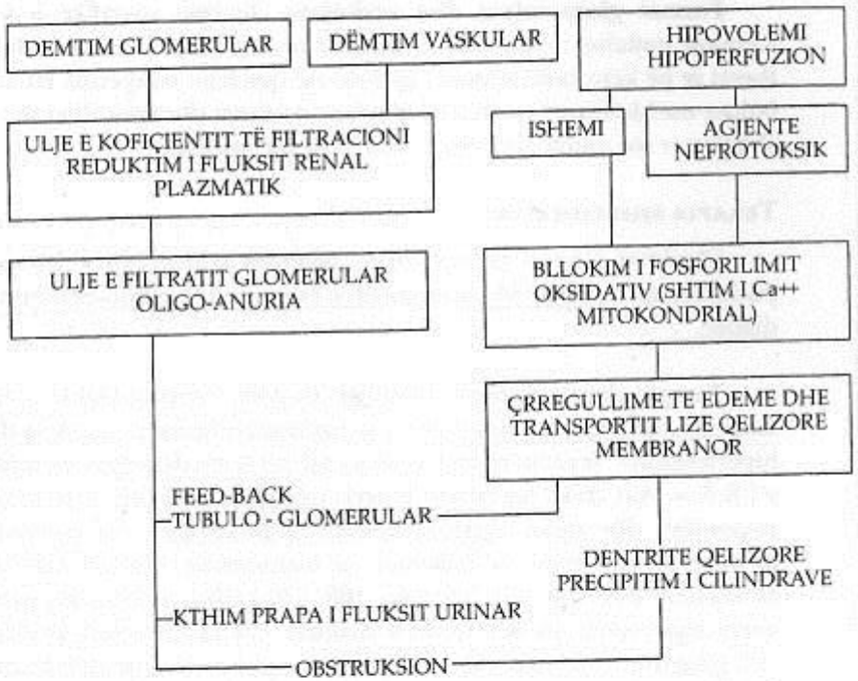
Objektivi i kësaj terapie është kontrolli i ekuilibrave jetësore të pacientit, ajo mund të jetë konservative ose mund të përdoret trajtimi me dializë.

Terapia konservative. Tentohet trajtimi farmakologjik i hiperkalemisë, acidozës, çrregullimeve të metabolizmit fosfo-kalçik si dhe të hipertensionit. Terapia nutricionale ka një rol të rëndësishëm në trajtimin e I.R.A.-s. Ajo, duke ndërprerë hiperkatabolizmin karakteristik të këtyre pacientëve dhe duke siguruar nevojat kalorike lejon një kontroll më të mirë të azotemisë, të kalemisë, të fosforemisë. Marrjet kalorike të nevojshme duhet të jenë ndërmjet 100- 140 kal/kg, ndërsa ato proteike varen nga prania ose jo e terapisë dialitike. Në rastin e parë këshillohet (1-2 g/kg/ditë), në rastin e dytë mund të zvoglohen deri në 50% të atyre të këshilluar për moshën, ose mund të përbëhen eskluzivisht nga aminoacide esenciale (p/os ose e/v) sipas skemës së këshilluar. Në terapinë parenterale kaloritë mund të sigurohen ose vetëm nga gkukoza (sol.30-60%) ose na glukozë+intralipide në proporcione të ndryshme.

Terapia dialitike. Eshtë e nevojshme të kuptojmë se ekzistojnë indikacione absolute të trajtimit dialitik që përbëhen nga mbingarkesa kardio-cirkulatore, nga hipertonia e rëndë, si dhe indikacionet relative të rasteve të ndryshme me mundësinë për të përmirësuar kontrollin

e hiperkatabolizmit. Në çdo rast, ku nëpërmjet terapisë konservative dhe nutricionale nuk arrihet të mbahen ekuilibrat vitale (hiponatremia, hiperkaliemia e rëndë, acidoza e rëndë, hipokalçiemia e patrajtueshme si dhe rritja e azotemisë mbi 70-100 mg%/ditë) është e nevojshme nisja e terapisë dialitike. Ajo mund të jetë nëpërmjet peritoneumit (si rregull në neonatët e latantët) ose me rrugë hematike, duke siguruar një rrugë vaskulare nëpërmjet kateterit, e nëse është e mundur me dy rrugë.

Tab. 8 – Patogjeneza e uljes së filtratit glomerular dhe oligo-anurisë në format e ndryshme të IRA



Terapia renale zëvendësuese. Terapia renale zëvendësuese (TRZ) aplikohet në rast të pamjaftueshmërise së veshkës, qoftë akute apo kronike. Ajo mund të jetë e vazhdueshme ose intermitente.

Fillimi i terapisë renale zëvendësuese. Nëse jemi përpara një insuficience renale akute, marrja e vendimit për fillimin e TRZ lidhet me:

- përkeqësimin e disa parametrave si: acidoza metabolike, çrregullimet elektrolitike (hiperkalemia), ngarkesa hidrike;
- karakteristikat e vetë pacientit (masa trupore);
- mundësia reale për fillimin e TRZ (qendra, stafi i kualifikuar).

Përsa i përket insuficiencës renale kronike, sipas rekomandimeve të NKF-K/DOQI (Fondacionit internacional të veshkës), kur pacienti arrin stadin e V -të të sëmundjes (GFR<15%) nefrologu duhet të vlerësojë përfitimet, rreziqet dhe diz-avantazhet e fillimit të TRZ.

Mënyrat e TRZ

- Hemodializa;
- Dializa peritonea;
- Dializa peritoneale;
- Transplanti renal.

Hemodializa

Parimi i procesit të hemodializës është difuzioni. Gjaku i pacientit kalon përmes dializatorit (filtrit), i cili përmban me mijëra tubula kapilare që kanë membranë gjysëm të përshkueshme. (fig.3).

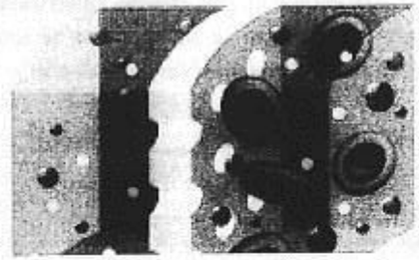


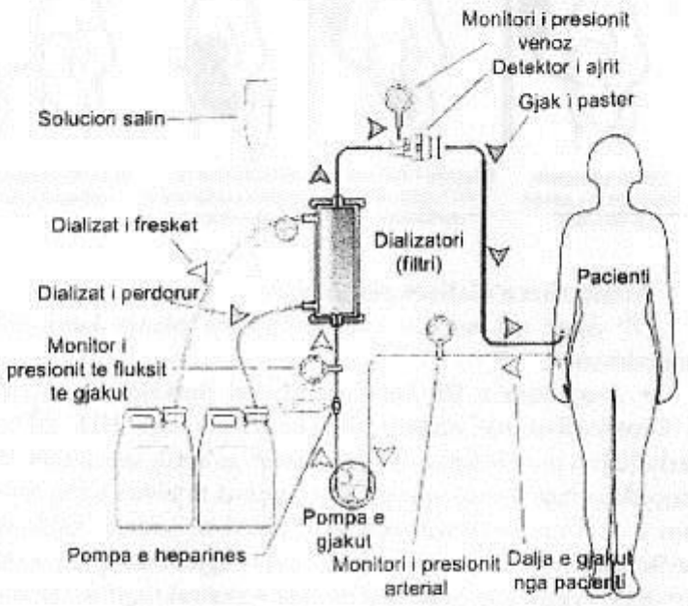
Fig. 3. Kalimi i lëngjeve përmes një membrane gjysëm të përshkueshme

Në anën e kundërt me gjakun në dializator futet një solucion kristaloid (dializati). Ndryshimi i përqendrimeve të lëndëve midis gjakut dhe dializatit, bën që si pasojë e difuzionit lëndët si ureja dhe kreatinina, por edhe produkte të tjera të dëmshme të nxirren jashtë.

Nëpërmjet këtij mekanizmi bëhet ekuilibrimi i elektroliteve (Na, K, Cl, Mg) dhe HCO_3. Hapësira e vendosjes së dializatit është nën presion neg. në krahasim me atë të gjakut. Kjo bën që lëngjet e tepërta të kalojnë nga gjaku i pacientit tek dializati.

Procesi i hemodializës kryhet nëpërmjet disa aparaturave, të cilat me kalimin e viteve kanë ardhur duke u sofistikuar, (fig. 4).

Fig. 4. Procesi i hemodializës



Terapia renale zëvendësuese e vazhdueshme (CRRT)

Terapia renale zëvendësuese e vazhdueshme (CRRT)

Terapia renale e vazhdueshme kryhet zakonisht në qendrat e terapive intensive dhe aplikohet në rastet e të sëmurëve akutë shumë të rëndë, ku aplikimi i formave të tjera të TRZ mund të jetë shumë i rrezikshëm. Kjo lloj terapie ofron një ultrafiltrim të ngadaltë dhe është shumë e përshtatshme për pacientët jo të qëndrueshëm hemodinamikisht. Gjithashtu, kjo terapi ndihmon në ruajtjen e stabilitetit metabolik në pacientët e rëndë; mund të ruajë ekuilibrin hidrik për pacientët oligurikë, të cilët duhet të marrin terapi i/v apo ushqim parenteral.

Llojet e terapisë renale të vazhdueshme janë listuar më poshtë:

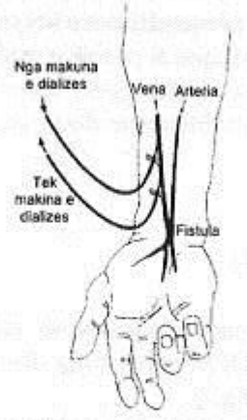
- CVVH-hemofiltracioni venovenoz i vazhdueshëm;
- CAVH-hemofiltracioni arteriovenoz i vazhdueshëm;
- SCUF- ultrafiltimi i ngadaltë i vazhdueshëm;

- CVVHD-hemodializa venovenoze e vazhdueshme;
- CVVHDF-hemodiafiltracioni venovenoz i vazhdueshëm.

Mekanizmi i veprimit është konveksioni. Uji dhe molekulat lëvizin në sajë të një presioni hidrostatik pozitiv përmes një membrane gjysëm të përshkueshme nga hapësira e gjakut në hapësirëne filtratit, prej të cilit drenohen. Kjo proçedurë nuk ka nevojë për dializat. Dializa peritoneale, në krahasim me hemodializën gjatë hemofiltracionit mund të drenohen molekula me peshë më të madhe. Gjatë hemofiltracionit, krahas filtrimit të gjakut bëhet zëvendësimi i likideve dhe elektroliteve. Shtohet një solucion izotonik që përmben laktat ose acetat si gjenerues të HCO_3 ose vetë HCO_3.

Aksesi vaskular

Për fillimin qoftë të hemodializës, qoftë të hemofiltracionit nevojitet aksesi vaskular, i cili sigurohet nëpërmjët kateterëve centrale, fistulave arteriovenoze ose grefteve arteriovenoze. Kateterët mund të jenë të përkohshëm me një ose dy dalje. Ata mund të vendosen në v. femorale, jugulare interne ose subklavia. Kanë përmasa të ndryshme në varësi të përmasave të pacientit. Në pacientët kronikë përveç kateterëve si akses vaskular përdoren fistulat arteriovenoze (fig. 5), apo greftet arteriovenoze (fig.6).



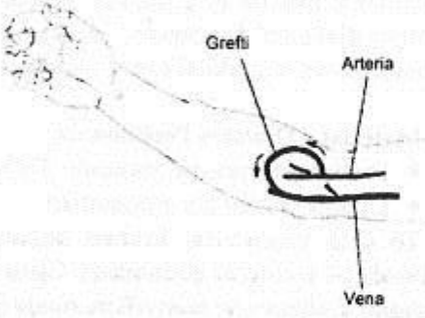


Fig.5 - Fistula arteriovenoze **Fig. 6 - Grafti arteriovenoz**

Antikoagulimi

Si çdo procedurë jashtë trupore, si në hemodializë dhe në hemofiltracion ekziston rreziku i formimit të trombuseve gjatë kalimit

të gjakut në qarkullimin jashtë trupor. Për këtë arsye, gjatë këtyre proçedurave përdoret terapi antikoagulante. Heparina është zgjedhja e parë me dozë 15-20 μ/kg bolus dhe më pas në infuzion të vazhdueshëm 15-20 μ/kg/h. Është shumë e rëndësishme të monitorohet nga afër ACT. Në raste të hemorragjive apo risqeve të mëdha për to aplikohet hemodializa pa heparin. Përveç heparinës, si antikoagulant mund të aplikohet edhe Trisodium citrati.

Dializa Peritoneale

Mekanizmi i veprimit edhe këtu është difuzioni. Duke shfrytëzuar aftësinë fiziologjike të përshkueshmërisë së membranës peritoneale, nëpërmjet difuzionit bëhet ultrafiltrimi i lëngjeve dhe pastimi nga lëndet toksike.

Peritoneumi ka një sip. rreth $2m^2$. Ai ka dy fletë, parietale dhe viscerale. Në nivel të fletës parietale kalon një rrjet i gjerë vazash dhe kapilarësh gjaku, sipërfaqja e të cilit llogaritet rreth $1m^2$. Për të kryer dializen peritoneale në kavitetin peritoneal futet një likid artificial (dializati), i cili do të nxirret përsëri jashtë për një periudhë të përcaktuar.

Solucionet dializuese që përdoren më shpesh janë të përbëra nga një solucion tampon (laktat ose bikarbonat), ku janë shtuar elektrolite (Na, Ca, Mg, Cl) dhe një agjent osmotik (glukozë ose ikodekstrinë). Mbetjet e metabolike (ureja, kreatinina), por edhe elektrolitet e tepërta dalin nga gjaku dhe shkojnë drejt dializatit, tek i cili përqendrimet e këtyre lëndëve janë më të ulëta. Lëngjet e tepërta do të tërhiqen si pasojë e osmoralitetit. Molekulat e mëdha të glukozës veprojnë si sfungjerë, duke tërhequr ujin drejt dializatit. Ky proces i quajtur ultrafiltracion do të variojë sipas përqendrimeve të glukozës në dializat.

Metodat e Dializës Peritoneale

- Dializa peritoneale manuale (DPM);
- Dializa peritonale automatike.

Të dyja proçedurat kryhen nëpërmjet vendosjes së një kateteri (Technof) në kavitetin abdominal. Gjatë DPM bëhet futja dhe nxjerrja e solucionit dializues në mënyrë manuale (fig.7).

Dializa peritoneale automatike bëhet nëpërmjet një makine, e cila programohet sipas përshkrimit të nefrologut dhe kryen në mënyrë automatike të gjitha fazat e dializës. Zakonisht, kjo praktikohet natën kur pacienti është në gjumë.

Fig. 7. Fazat e dializës peritoneale manuale

Avantazhet e dializës peritoneale

DP është më mirë e tolerueshme në planin kardiovaskular dhe hemodinamik.

- Proçedura e DP lejon të mbahet funksioni renal rezidual dhe të konservohet një diurezë. Në ndryshim nga HD, DP nuk përdor qarkullimin jashtëtrupor dhe për pasojë, as antikoagulantët. Pasi mësohet proçedura nga prindi apo pacienti, mund të bëhet edhe në shtëpi duke mos e privuar pacientin nga aktiviteti i tij jetësor. Gjithashtu, dializa peritoneale ka kosto më të ulët. DP është zgjedhja e parë në neonatët dhe fëmijët e vegjël, pasi nuk lind nevoja e ekstraktimit të një volumi gjaku. Rreziku më i madh i DP ngelet infeksioni i lokalizuar apo i gjeneralizuar (peritoniti). Me kalimin e kohës mund të ndodhë prishja e strukturës së membranës peritoneale, e cila dëmton efektivitetin e DP. Gjithashtu, ekziston edhe rreziku i malnutricionit.

Kundërindikacionet e DP

Absolute:

- Humbja e funksionit peritoneal apo aderencat;
- Dëmtime abdominale të kohëve të fundit;
- Fistulat abdominale.

Defekte të murit abdominal (hernie të pareponueshme inguinale, diafragmale, ekstrofivezikale):

- Papërgjegjshmëri e pacientit për të kryer siç duhet proçedurën.

Relative:

- Infeksione të murit abdominal;
- Episode të shpeshta të divertikulitit;
- Mostolerimi i volumeve të mëdha të dializatit;
- Sëmundja inflamatore e zorrës, koliti ishemik;
- Obeziteti apo malnutricioni i thellë;
- Efektet psikosociale.

Tabela.9

Komplikacionet e TRZ		
Komplikacioni	Hemodializa	Dializa peritoneale
Kardiovaskulare	Embolia ajrit Angina Aritmia Tamponada e zemrës Hipotensioni	Aritmia Hipotensioni Edema pulmonare
Infektive	Bakteremia Kolonizimi i kat. përkohshëm cent. Endokarditi Meningiti Osteomieliti Sepsis Celuliti ose abcesi i aksesit vaskular	Infektimi i vendit të inserimittë kateterit Peritoniti
Mekanike	Obstruksionii fistulës arteriovenoze nga tromboza apo infeksioni Stenoza ose tromboza e v. subklavia ose v. kava sup. nga përdorimi i shpeshtë i kateterëve subklaviane ose jugulare interne	Obstruksioni i kateterit nga fibrinat, trombuset apo omentumi Rrjedhja e likidit përreth kateterit Dalja e lëngjeve brenda murit abdominal Hematoma përreth kateterit Perforacioni i ndonjë organi nga kateteri

Metabolke	Hypoglicemia Hipokalemia Hiponatremia dhe hipernatremia	Hipoalbuminemia Hiperglicemia Hipertrigliceridemia Obesitet
Pulmonare	Dispnea si pasojë e reaksioneve anafilaktike ndaj membranës së filtrit Hipoksia në rast të përdorimit të acetatit si bufer	Atelektazë Efuzione pleurale Pneumonia
Të ndryshme	Depozitim të amiloidit Hemorragji nga kateteri Ethja nga bakteremia, pirogenet, mbinngrohja e dializatit Hemorragjia(gast-int, intrakraniale, retroperitoneale, intraokulare) Përgjumje Krampe muskulare Prurit Axhitim, Konvulsione	Hernie abdominale dhe inguinale Hemorragji abdominale e lidhur me kateterin Hipotermia Skleroza peritoneale Konvulsione

Komplikacionet e TRZ të ndara sipas formave të saj janë paraqitur në tabelën 1. Qëllimi final ngelet transplanti renal.

Edhe në vendin tonë, vitet e fundit ka filluar të aplikohet terapia renale zëvendësuese, fillimisht në formën e dializës peritoneale manuale, që është kryer në rastet e insufiçiencave renale akute në mosha të vogla. Në Maj të vitit 2010, për herë të parë në Shqipëri u hap qendra e hemodializës për moshat pediatrike.

Referencat

1. Prevalence of urinary tract infection in childhood: a meta analysis. Pediatr Infect Dis J. 2008; 27 (4) 302-308.

KREU IX

SËMUNDJET ENDOKRINE

DIABETI MELLITUS TIP I-RË DHE I II-TË NË FËMIJË DHE ADOLESHENTË

PETRIT HOXHA

Është sëmundje kronike e shpeshtë që shoqërohet me rritje të glicemisë, e shkaktuar nga një prodhim jo normal i insulinës ose nga një veprim jo normal i saj, që çon në çrregullim të metabolizmit të karbohidrateve, lipideve dhe proteinave. Kjo mund të jetë pasojë e sekretimit jo adekuat të insulinës (në përgjithësi defekti bazë i DMT1); nga veprimi jo adekuat i insulinës; ose të dyja së bashku (në përgjithësi, përshkruhet si DMT2).

Deri në dekadën e fundit, DMT1 ishte diagnoza më e shpeshtë para moshës 18 vjeç, por tashmë DMT2 është duke u bërë më prevalent dhe është duke iu afruar incidencës së DMT1 në adoleshentët e rinj. Diferencimi midis dy entiteteve është i rëndësishëm në pacientët e rinj.

Diabeti Melitus Tip 1 (DMT1). DMT1 është një gjendje e defiçencës së insulinës, e cila kërkon terapi zëvendësuese me insulinë. Kjo situatë nuk mund të trajtohet me agjent hipoglicemik oral. Mungesa e insulinës shkakton një gjendje katabolike, për arsye të uljes së hyrjes së glukozës në shumë lloje qelizash, si ato muskulare dhe indin adipoz (por jo në tru i cili nuk kërkon insulinë që të lejojë hyrjen e glukozës), me pasojë dëmtime të njëpasnjëshme të aktivitetit qelizor. Qelizat janë në situatë urie dhe në proces lipolize, proteolize dhe glikogjenolize. Hormonet kundërrregullatore (epinefrina, glukagoni, hormoni i rritjes dhe kortizoli) stimulojnë glukoneogjenezen, duke rritur akoma më shumë gliceminë. Mungesa e insulinës në qarkullimin portal eleminon frenimin e ciklit të acetil karnitinës hepatike dhe kështu lejon prodhimin e trupave ketonike (acetoacetate, aceton, hidroksibutirate). Në stadet më të rënda të DMT1 zhvillohet ketoacidoza diabetike (DKA) me pasoja deri fatale.

DMT1 është një çrregullim autoimun që ndodh në individë me predispozitë gjenetike që i nënshtrohen një stresi ambiental, duke shkaktuar zhvillimin e sëmundjes. DMT1 ndodh në rreth 12-14/100,000 individë në vit, me frekuencë të vlerësuar nga 1/1,430 deri 1/2,500 deri në moshën 5 vjeç; duke u rritur nga 1/300 deri 1/360 deri në moshën 16 vjeç. DMT1 ndodh në gjysmën e rasteve në moshën fëminore krahasuar me adultët. Ai gjendet më shpesh në njerëzit e bardhë krahasuar me DMT2, i cili gjendet më shpesh në afro-amerikanët, hispano-amerikanët dhe azio-amerikanët. Raporti i konkordancës për binjakët monozigot në DMT1 është 50%, ç'ka tregon se ka faktorë mjedisorë të tjerë që janë të rëndësishëm në bashkëveprim me faktorët gjenetik (ndryshe konkordanca duhet të ishte 100%, siç shihet në binjakët monozigot me DMT2). Ekziston lidhje midis mundësisë për zhvillim të DMT1 dhe antigjeneve human leukocitar (HLA) të koduar në kromozomin 6, e cila shpreh bazën gjenetike të sëmundjes. DMT1 është 10 herë më i shpeshtë në individët që kanë alelet DR3/DR4 dhe 100 herë më i shpeshtë në ata të cilët kanë mungesë të acidit aspartik në pozicionin 57 të zinxhirit DQβ krahasuar me ata që kanë argininë në pozicionin 52 të zinxhirit DQα. Risku për fillim të DMT1 në fëmijët jo aploidentik është 1% kur ata nuk ndajnë haplotide D të HLA-së; 5-7% nëse ata ndajnë një haplotip; dhe 12-20% nëse i ndajnë të dy haplotipet. Alele të tjera të HLA duket se reduktojnë mundësinë për fillim të DMT1.

Në fëmijët e bardhë, rreziku për të zhvilluar DM tip1 për vëllezërit e motrat e tjerë kur vëllai ose motra paraardhëse i afektuar, është më i vogël se 10 vjeç, shkon deri 6% dhe ky rrezik është 3% nëse mosha e tij është më e madhe se 10 vjeç. Ky rrezik është 2-5% për pasardhësit e një prindi diabetik sidomos, kur ky është babai.

Fillimi i DMT1 është më i shpeshtë në vjeshtë dhe në dimër, duke sugjeruar lidhjen me infeksionet virale. Shumë faktorë ambientale mendohet se luajnë rol në fillimin e DMT1, por mekanizmi me të cilin ata veprojnë nuk është gjithmonë i qartë. Në disa raste janë gjetur ngjashmëri në sekuencat virale dhe proteinat e tyre në pankreas. Në këto raste sekuenca 65 në acidin glutamik dekarboksilaze (GAD 65) është gjetur në qelizat β të pankreasit dhe në disa viruse; DMT1 është shpesh i shoqëruar me auto antikorpe të drejtuar ndaj GAD 65. Përveç infeksioneve virale, faktorë të tjerë si substancat kimike ambientale mendohet se shpërthejnë shkatërrimin e qelizave β të pankreasit në individët e dyshuar.

Kur fillon destruktimi i sekuecave të qelizave β, fillon edhe shfaqja klinike e njohur si DMT1. Me kalimin e një kohe prej disa muajsh, kur

funksioni i qelizave β reduktohet në 20% të nivelit normal, shkalla e dëmtimit çon në zhvillimin e plotë klinik të sëmundjes. Një rritje e titrit të auto antitrupave ndaj qelizave ishullore, insulines, tirozin fosfatit dhe GAD 65, si dhe të antigeneve të tjerë në serum, paraprin fillimin klinik të DMT1 për muaj e vite dhe ato mund të jenë prezent për deri 10 vjet. Rreth 90% e individëve me DMT1 kanë shtim të titrit të auto antikorpeve dhe hiperglicemi.

Një infeksion interkurent ose strese të tjera akute mund të precipitojnë fillimin e DMT1 ose DKA pas një periudhe subklinike të çrregullimit të aktivitetit të qelizave β. Pas shpërthimit të DMT1 dhe fillimit të terapisë, vihet re një përmirësim i gjendjes në tërësi, e karakterizuar nga rritja e funksionit të qelizave β dhe uljes së nevojës për insulinë, e cila quhet periudha **"honey moon"** ose periudha e muajit të mjaltit, që gabimisht mund të konsiderohet si shërim, periudhë që mund të zgjasë për muaj ose vite. Bazat autoimune të DMT1 predispozojnë gjithashtu individët e prekur për sëmundje të tjera autoimune, përfshirë tiroiditin Hashimoto, sëmundjen autoimune Addison, sëmundjen autoimune ovariane dhe sëmundjen celiake.

DMT1 mund të përfshihet në sindromin poliendokrinopatik autoimun 2 (sindromi SCHMIDT), ku krahas gjendrave endokrine përfshihet edhe kandidaza.

Klinika

Poliuri, polidipsi, rënie në peshë me dehidratim, shenja klinike të cilat janë prezente një apo më shumë javë përpara zbulimit të sëmundjes. Nëse familja ose mjeku njohin në kohë simptomat, diagnoza mund të vendoset përpara zhvillimit të DKA, që është një pasojë e paevitueshme e defiçencës insulinemike të rëndë të patrajtuar. Glicemia mund të jetë në shifra të rritura në mënyrë të moderuar (200-300 mg/dl) pa prezencën e trupave ketonik në serum dhe pa humbje të koshiencës ose e kundërta, glicemia mund të jetë në shifra të rritura (700 mg/dl ose më shumë) me ketoacidozë të rëndë (pH tenton të ulet nën 6.9), stupor ose koma. Rreth 25% e subjekteve janë zbuluar në gjendje të DKA.

Laboratori tregon rritje të glicemisë dhe tolerancë të dëmtuar ndaj glukozës.

Tabela e mëposhtme tregon standartet për GTT (glucose tolerance test) si më poshtë:

Situatat	Niveli bazal	1 orë	2 orë	3 orë
Glicemia normale (mg/dL)	<110	<200	<140	<130
Insulinemia (mU/mL)	9	51	37	20
C- peptidi (ng/mL)	1.3	3.3	3.0	2.0
Tolerancë e dëmtuar ndaj glukozës(mg/dL)	110-125		140-199	
Diabeti Mellitus (mg/dL)	≥ 126	≥ 200	≥ 200	≥ 200

Në përputhje me American Diabetes Association (ADA), diagnoza e diabetit vendoset duke gjetur gliceminë esull më shumë se 126 mg/dl, ose një glicemie në një kohë të çfarëdoshme më shumë se 200 mg/dl, me praninë e simptomave të përmendura më sipër.

Rritja e titrit të antikorpeve ndaj qelizave ishullore, ndaj insulinës dhe ndaj GAD 65 gjendet në serum në 90% të rasteve. Glukoza do të rezultojë pozitive në urinë nëse glicemia do të jetë në nivele ≥ 180 mg/dl, që është pragu renal i glukozës. Megjithatë, glukozuria është pozitive edhe në situata jo diabetike si: në uljen e pragut renal për glukozën me natyrë gjenetike apo në patologjitë që prekin tubulat renale. Prania në urinë e glukozës apo trupave ketonike mund të gjenden në mungesë të insulinës edhe në disa raste me DM tip2, duke e bërë diferencimin midis dy tipeve të vështirë. Për shkak të glicemisë së rritur niveli i natremisë do të rezultojë i ulur sepse, për çdo 100 mg/dl rritje të glicemisë natremia ulet me 1.6 mEq/L. Kjo "pseudo-hiponatremi" nuk kërkon trajtim zëvendësues me Na, sepse është më tepër një defekt në matjen e natremisë sesa një defekt në fiziologjinë e Na në nivel qelizor. Megjithatë, në rastin e DKA ndodh humbje e Na, kështu që pas korrigjimit të vlerave të Na në raport me vlerat e glicemisë përsëri do të rezultojë një nivel i ulur i natremisë totale, që kërkon zëvendësimin e tij me Na ekzogjen. Insulino-defiçenca çon në rritje të nivelit të triglicerideve (TG) në serum që ndonjëherë arrin në një shkallë të tillë, që e bën të vështirë matjen e glicemisë dhe kolesterolemisë. Përqindja e hemoglobinës A1c (HgbA1c) tregon shkallën në të cilën glukoza është e lidhur pakthyshmërisht me Hgb. Për shkak se ½ jeta e Hgb është 21 ditë, shumë ½ jetë kërkohen për të zëvendësuar formën HgbA1c të formuar më parë. Kështu, vlerat e HgbA1c reflektojnë nivelin e glicemisë për një periudhë kohe deri para 12 javësh.

KETOACIDOZA DIABETIKE (DKA)

Shumë pacientë me DM tip1 të zbuluar për herë të parë paraqitën me DKA të shkaktuar nga mungesa e theksuar e insulinës.

Përveç simptomave të zakonshme të poliurisë dhe polidipsisë, humbja në peshë përshpejtohet nga diureza osmotike dhe të vjelljat. Dhimbja abdominale është e zakonshme, ç'ka çon ndonjëherë në diagnozën e gabuar për abdomen akut. Pacientët kanë glicemi shumë të rritur, acidozë metabolike me trupa ketonike në gjak dhe urinë dhe dehidrim me humbje të Na dhe K. Dehidrimi shkakton rritje të kreatininës dhe të uremisë (BUN). Frekuenca respiratore është e shpejtë (polipne) për të përballur acidozën metabolike dhe ketonemia i jep frymës "erë frutash të mollëve të kalbura". Respiracioni Kussmaul është termi i përdorur për të përshkruar respiracionin e shpejtë dhe sipërfaqësor në DKA. Një pacient me DMT1 mund të ketë pneumoni interkurrente që mund të shoqërohet me respiracion Kussmaul, por kjo nuk do të thotë që kemi të bëjmë vetëm me pneumoni; e kundërta në gjendje të dehidrimit shenjat e pneumonisë mund të minimizohen. Infeksionet mund të precipitojnë një DKA ose vetë DKA mund të komplikohet në infeksione të ndryshme. Edhe në mungesë të infeksionit, leukocitet janë shpesh të rritura në DKA me një një devijacion të theksuar në të majtë dhe predominim të segmenteve që probabilisht lidhet me rritjen e glukokortikoideve gjatë stresit. Acidoza metabolike mund të tregohet nëpërmjet Gap-it anionik (të llogaritur si Na+- (HCO_3^- + Cl^-), i cili rritet mbi normën kufi deri 14 mEq/L. pH arterial është 7.3 ose më pak dhe bikarbonatet serike më pak se 15 mEq/L. Komplikacionet që rrezikojnë jetën si edema cerebrale (CE) ndodhin shpesh gjatë DKA dhe shumë më shpesh në pacientët e diagnostikuar për herë të parë. Vdekshmëria sot arrin deri në 20-40% të rasteve, ndërsa dëmtimet neurologjike në të mbijetuarit shkojnë në rreth 25% të tyre. Shkaqet e CE janë ende në diskutim. Megjithatë një studim i 6000 rasteve me DKA tregon se CE është më i shpeshtë në pacientët që kanë nivele më të ulëta të bikarbonatit serik; në pacientët që marrin bikarbonate; në më të rinjtë; në ata me kohëzgjatje më të madhe të simptomave; në ata me simptoma më të rënda; pacientët me BUN-in më të lartë dhe në ata pacientë pa normalizimin e natremisë gjatë terapisë dhe në pacientët me hiperosmolalitet të ulur. CE mund të shkaktojë ulje të ndjeshmërisë 12-24 orë pas fillimit të DKA dhe pas përmirësimit fillestar të simptomave. Disa pacientë me nivele të ndryshme të DKA shfaqin nivele të ndryshme

të edemës cerebrale (të evidentuar nëpërmjet MRI). Hernia cerebelare dhe arresti respirator që pason janë manifestimet klinike më ekstreme. Një pacient në dukje si në përmirësim, por që rëndohet duke manifestuar cefale, (fëmijët e vegjël: të qara, klithma, shqetësim) mund të zhvillojë EC.

Shenjat e hershme të rritjes së presionit intrakranial përfshijnë: a) alterimin e ndërgjegjes ose cefale me ulje të refleksit pupilar ndaj dritës, b) bradikardi, c) hipertension dhe d) respiracion të çrregullt që instalohet më vonë gjatë dekursit.

Trajtimi duhet të jetë i shpejtë dhe përfshin hiperventilim, infuzion me manitol (0.25-1mg/kg i.v. çdo 2-4 orë) dhe glukokortikoid, edhe pse këta të fundit mund të rrisin vlerat e glicemisë. Pozicioni lehtësisht i ngritur i kokës mund të jetë i dobishëm.

Konsultimi me neurokirurgun është i domosdoshëm, pasi dekompresimi kranial mund të jetë i nevojshëm.

Komplikacione të tjera të mundshme të DKA janë tromboza e enëve të ndryshme të mëdha, embolia dhe edeme pulmonare dhe insufiçenca renale, hipokalemia, çrregullimet e ritmit. Megjithëse dhënia e likideve shihet me risk për EC ato jepen me kujdes në rastin e dehidrimeve të rënda. Infeksionet serioze janë më të shpeshta në pacientët me kontroll jo të mirë për një kohë të gjatë të diabetit. Pankreatiti mund të çojë në diabet nëse funksioni i tij është prekur rëndë dhe anasjelltas, nivelet e rritura të lipideve të shkaktuara nga DKA mund të çojnë në pankreatit. Neuriti është i rrallë në fillim të DM. DKA kërkon monitorim të kujdesshëm në shërbimin e terapisë intensive. Shenjat vitale dhe statusi mental duhet të kontrollohen çdo orë; glicemia, glukozuriz, acetonuria maten çdo orë; elektrolitet në gjak duhet të maten çdo 4 orë. Osmolariteti plazmatik matet në laborator ose mund të llogaritet si më poshtë:

mOsm/L = 2xNa serik(mEq/L)+[glicemi(mg/dL) / 18]

Ky ekuacion tregon së një rritje e glicemisë me 100 mg/dL jep një rritje të osmolaritetit me 5 mOsm/L. Kështu, DKA është një situatë që shkakton dehidrim hipertonik me osmolaritet të rritur që në fillimin e saj. Sasia e likideve të humbura në DKA vlerësohet në përputhje me shenjat klinike të shfaqura. Shenjat klinike të dehidrimit me 5-15% të peshës trupore shprehen si më poshtë:

- Në dehidrimin 5% turgori i lëkurës është normal, mukozat orale janë të njoma, lotët janë të pranishëm dhe pulsi është i rregullt.

- Në dehidrimin 10% lëkura është e thatë me turgor të ulët, elasticiteti i pranishëm, mukozat e thata, sytë të thatë, të thelluar, irritabilitet i shtuar, rritje e moderuar e pulsit.
- Në dehidratimin 15% lëkura është e ftohtë, mukozat e thata, sy të zhytur, pa lotë, letargji, puls i shpejtë dhe filiform, perfuzioni periferik i ulur.

Për arsye të diurezës osmotike, sasia e urinës nuk është tregues i përshtatshëm për gjendjen hidrike.

Në këto raste rekomandohet solucion fiziologjik 0.9% (NS) për fazën e parë të rehidrimit ndërsa ½ NS (0.45%) mund të përdoret kur osmolariteti serik arrin mbi shifrat normale. Këto likide duhet të jepen me kujdes, ngadalë për 36-48 orë (në përputhje me shumicën e rekomandimeve): ½ e sasisë së likideve jepen 12 orët e para dhe pjesa e mbetur jepet për 24-36 orë. Fillimi i terapisë me likide përfshin një bolus me NS 10-20 ml/kg nëse shenjat e dehidrimit janë të theksuara. Nëse pacienti është në gjendje shoku, likidet zëvendësuese duhet të jenë plazma ose gjaku në përputhje me protokollet e terapive intensive. Për korrigjimin e hiponatremisë përdorim formulën mëposhtme:

mEq të Na të nevojshëm = [përqëndrim i kërkuar (mEq/L) – përqendrimi aktual (mEq/L)] x 0.6÷ 0.7 x peshë trupore(kg).

Gjysma e defiçitit të Na jepet në 12 orët e para dhe pjesa tjetër në 36 orët e tjera. Rreth 20- 40 mEq/L jepen për mbajtjen ditore.

Defiçiti i K është i pranishëm në të gjitha rastet me DKA. Vlerat e K në shifra normale tregojnë një defiçit të moderuar të tij, ndërsa vlerat më të ulura tregojnë defiçit të rëndë. Defiçiti në K do të thellohet me fillimin e administrimit të Na dhe ekspansionit të volumit extra-qelizor. Nësë acidoza korrigjohet, ose përkundrazi zhvillohet alkaloza, K^+ lë hapësirën intraqelizore për t'u shkëmbyer me H^+, dukuri që theksohet me administrimin e insulinës.

Kujdesi ndaj balancit të K duhet të jetë i veçantë. Edhe pse laboratori jep të dhëna të rëndësishme, EKG ofron disa informacione të domosdoshme si, rritja e valës T në hiperkalemi dhe shfaqja e valës U në hipokalemi. K mund të administrohet pasi të jetë stabilizuar diureza. Jepen 20 - 40 mEq/L me likide ngadale nën monitorimin e EKG për të parandaluar aritminë. Për arsye se Cl mund të shkaktojë acidozë, K është

e mira të jepet ½ si K-acetate dhe ½ si K fosfat (por fosfatet mund të ulin kalçeminë).

K^+ serik(mEq/L)	Doza e KCL në perfuzionet e infuzionit.
<2.5 mEq/L	Administro nën monitorim të kujdesshëm 1 mEq/kg me infuzione të ndara >1 orë.
2.5-3.5 mEq/L	Deri në 40 mEq/L në likidet mbajtëse të infuzionit
3.5-5mEq/L	Deri në 20 -30 mEq/L në likidet mbajtëse të infuzionit
5-6 mEq/L	Deri në 10 -20 mEq/L (±) në likidet mbajtëse të infuzionit
>6 mEq/L	Mos shto K në perfuzionet IV, Stop infuzionin IV me K^+ dhe rivlerso nivelin cdo 2 ore

Acidoza në DKA korrigjohet pothuajse gjithmonë nga marrja e lëngjeve dhe insulinës. Kështu, shtimi i bikarbonateve nuk indikohet në shumë raste, madje edhe në rastet me acidozë të theksuar, megjithatë disa autorë rekomandojnë përdorimin e 40 mEq/m^2 bikarbonate n.q.s pH është 7.1 dhe 80 mEq/m^2 n.q.s pH është më i vogël se 7.0.

Formula e llogaritjes së defiçitit të bikarbonateve është: [12 - vlera e observuar e bicarbonatit] x 0.6 peshë trupore(kg) dhe administrimi bëhet me ritmin 1-2 mg/kg për 2 ose më shumë orë.

Terapia me insulinë në DKA përgjithësisht bëhet i.v me ritëm 0.05 deri në 0.1 UI/kg/orë, dozë që zakonisht ul ngadalë gliceminë. Dikur është përdorur bolus i.v me insulinë, por ajo shkaktonte ulje të shpejtë të glicemisë dhe për këtë sot rekomandohet se është më mirë që insulinatë jepet me shiringë elektrike në dozën e mësipërme. Qëllimi i terapisë me insulinë është që të ulë gliceminë me rreth 50-100 mg/dL/orë, megjithëse ky ritëm i uljes mundet shpesh që ta kalojë qëllimin. Rregullimi i glicemisë mund të paraprijë rregullimin e ekuilibrit acido-bazik prandaj, në këtë situatë është e rëndësishme të vazhdojë dhënia e insulinës derisa acidoza të eleminohet. Në fillimin e trajtimit me likide nuk jepet glukozë, pasi niveli i glicemisë është ende i lartë. Me rënien e nivelit të glicemisë në vlera 250-300 mg/dL fillohet glukozë 5%,në mënyrë që të lejohet vazhdimi i dhënies së sigurt të insulinës, e cila do të shërbejë për të eleminuar trupat ketonike dhe minimizojë mundësinë e hipoglicemisë. Insulina sot është një prodhim i rekombinimit të DNA humane dhe për mjekimin e DKA

përdoren format me veprim të shpejtë në rrugë IV. Ajo zakonisht përzihet në raportet 50 UI në 250 ml NS, duke siguruar dozimin me 1 UI /5ml NS. Infuzionet me insulinë zakonisht vazhdojnë derisa urina të mos ketë më trupa ketonike. Ky stad zakonisht arrihet në kohën kur fëmija është në gjendje të tolerojë ushqimin nga goja. Kjo është koha kur kështillohet fillimi i terapisë me insulinë subkutane.

DIABETI MELITUS TIP 2 (DMT2)

Ky tip ka një tendencë gjenetike me të fuqishme se DMT1 dhe konsiston në kombinimin e insulino-rezistencës dhe dëmtimit të fazës së parë të sekretimit të insulinës nga qelizat β të pankreasit. DM tip2 më parë është konsideruar si sëmundje e adulteve. Rreth 1 dekadë më parë u bë e qartë se DM tip2 u rrit 10 herë më shumë në fëmijët afrikano-ameikane. Tani me epideminë e obezitetit në fëmijë, dhe shoqërizimin me insulino-rezistencë, vërehet një rritje e DMT2 në të gjithë grupet etnike. Sidoqoftë, grupet me të prekura jane amerikanet autoktone, afrikano-amerikanet, hispaniko-amerikanët dhe më shumë akoma aziano-amerikanët e moshave pediatrike. Ai mund të gjendet në fëmijë 6 vjeç ose më të vegjël, megjithëse është me prevalent në vitet e adoleshencës. Nuk është ende e saktë sa raste të reja me DMT2 shfaqen në fëmijët dhe adoleshentët, por aktualisht vlerësohet se ai shkon deri në 50% të rasteve totale me diabet. Gjetja e ***achanthosis nigricans***, një zonë e errët dhe e trashur e lëkurës në qafë ose në zonat e fleksurave (aksila) është shenjë evidente e insulino-rezistencës dhe subjektet me këtë shenjë duhet të ekzaminohen për shfaqjet klinike të DM tip2. DM tip2 është duke u shfaqur në të gjitha rajonet e botës ku prevalenca e obezitetit është duke u rritur qoftë edhe në zonat tradicionalisht me nënushqyerje. Ai gjendet më shpesh në fëmijët me peshë të lartë në lindje, por dhe në ata me peshë të ulur në lindje. Ndryshe nga DM tip2 në adultët, fëmijët mund të kenë ketoacidozë që e bën të vështirë diagnozën diferenciale midis DM tip1 dhe tip2. Për më shumë, rritja e glicemisë mund të nxisë toksicitetin e glukozës ndaj qelizave β, duke pakësuar aftësinë për sekretimin e insulinës në nivele të mjaftueshme dhe duke e bërë diferencimin e diagnozave edhe më të vështirë. DM tip2 nuk është situatë autoimune, prandaj antikorpet anti qelizo-ishullore, anti insuline ose anti GAD janë negative (megjithese mund të jenë negative edhe në disa pacientë me DM tip1). Insulina ekzogjene zakonisht jepet në fazën

akute hiperglicemike. Matja e C-peptidit pas ushqimit përdoret për të vlerësuar aftësinë sekretuese endogjene të insulinës. Terapia mbajtëse për DM tip 2 duhet të jenë dieta e përshtatshme dhe ushtrimet fizike, që çojnë në humbje peshe por, në situatën me çrregullime akute të metabolizmit, terapia medikamentoze për hipergliceminë është e domosdoshme. Insulina është zakonisht linja e parë në terapinë e pacientëve me gjendje të rëndë ose në ata në të cilët është e paqartë diferencimi i diagnozës midis tipit1 dhe tipit 2. N.q.s fillimi është i mesëm mund të trajtohet me insulinë ose me agjente hipoglicemike orale. Vetëm insulina është e aprovuar për të gjitha moshat, ndërsa metformina (biguanide) vetëm për fëmijët mbi 10 vjeç. Metformina në përgjithësi tolerohet mirë, por mund të precipitojë acidozë laktike ç'ka kërkon që të vlerësohet funksioni hepatik dhe renal para fillimit të terapisë. Doza fillestare e përdorur është 500 mg por, kur kontrolli i glicemisë nuk është i mirë, doza mund të rritet deri me 500 mg për 1-2 javë deri në maximumin 2000 mg në fëmijët e rritur. Nuk është ende e qartë prognoza dhe komplikacionet në DM tip2 në fëmijët por, adultët e rinj që zhvillojnë DM tip2 kanë provuar tashmë komplikacione nëse kontrolli i sëmundjes nuk është i mirë.

Kalimi në terapinë afatgjatë të DM tip$_1$

Është i rëndësishëm edukimi i pacientit dhe familjes lidhur me monitorimin e gjlcemisë me glukometër, menaxhimin e administrimit të insulinës dhe planifikimit dietetik menjëherë pas kalimit të DAK. Për arsye se në jetën e përditshme pacienti do të jetë më shumë aktiv se në spital, vlerat e glicemive do të rezultojnë më të ulëta se ato spitalore për të njëjtat doza të insulinës dhe të njëjtës skemë dietetike. Në të gjitha regjimet glicemia duhet monitoruar e pakta 4 herë në ditë (para ushqimit dhe në kohën e gjumit) dhe dozat e insulinës duhen akorduar në lidhje me këto vlera të matura të glicemisë. Insulina zakonisht nuk duhet të jepet jashtë skemës kohore, me përjashtim të rastit kur vlerat e glicemisë janë shumë të larta (më shumë se 350 mg/dl) ose kur janë shfaqur trupat ketonik në urinë.

Aktualisht janë në përdorim lloje të shumta insulinash dhe skema të ndryshme të përdorimit të tyre për mjekimin e diabetit.

Llojet e insulinave dallohen nga njëra-tjetra përsa i përket fillimit të veprimit; pikut të aktivitetit dhe kohëzgjatjes se efekteve si më poshtë:

Lloji i insulinës	Fillimi i veprimit	Piku i aktivitetit	Kohëzgjatja e veprimit
Aspartat	5 min	30 min- 3 orë	3-5 orë
Lispro	<30 min	30-90 min	2(<6 orë)
Regular	30-60 min	2-4 orë	5-8 orë
NPH*	1-2 orë	6-12 orë	18-24 orë
Garginë	1 orë	S'ka	24 orë

*isophane insuline

Vendimi për të zbatuar një skemë të caktuar të terapisë me insulinë merret në momentin e kalimit të regjimit nga insulina intraveoze në insulinën subkutane.

Insulina injektohet subkutan dhe jo intramuskulare. Vendi i injektimit duhet të ndryshohet rregullisht për të evituar lipodistrofinë, që e bën kohën e absorbimit të insulinës nga njëra dozë në tjetrën të ndryshueshme, me pasojë humbjen e kontrollit të ekuilibrit të sëmundjes. Insulina injektohet zakonisht në regjionin e tricepsit, në kofshë, në abdomen ose lateralisht dhe sipër regjionit gluteal. Flakonet e insulinës duhen ruajtur në temperaturë +2-8°C. Doza totale e insulinës arrin në rreth 1 U/kg/ditë, pavarësisht ndryshimeve sinjifikante që mund të dalin gjatë avancimit të sëmundjes. Në qoftë se fëmija që ka marrë insulinë i.v. për disa ditë dhe glicemia është stabilizuar duke lejuar ushqyerjen nga goja, doza totale e insulinës së dhënë 24 orët e fundit përdoret si dozë vlerësuese për terapinë subkutane për 24 orët në vazhdim. Pa këtë informacion doza fillestare ditore e insulinës llogaritet të jetë 0.5-1.0 U/kg/ditë.

Aktualisht metoda që ka fituar më shumë popullaritet në mjekimin e fëmijëve dhe adoleshentëve me DMT1 është përdorimi i insulinës SC me injeksione të shumta "multiple dose injections"(MDIs). Kjo metodë përdor një insulin me veprim të gjatë 24 orë(glargine,) çdo mbrëmje rreth orës 22:00-23:00 dhe insulinë me veprim të shkurtër 3 herë në ditë para çdo vakti ose zemre, duke respektuar një raport midis insulinës dhe marrjes së karbohidrateve (zakonisht 0.5-2 UI për çdo 15g karbohidrate). Një këshillues diete do të ishte shumë i dobishëm për të llogaritur këtë raport.

ADA (American Diabetes Association) rekomandon se dieta duhet të konsistojë në 45-60% të totalit të kalorive në karbohidrate; 30% në yndyrna (më pak se 10% të tyre yndyrna të ngopura) dhe 10-20% të

kalorive në proteina. Sasia ditore e kalorive të rekomanduara është në varësi të moshës dhe të përmasave trupore (BMI) të fëmijës.

Aspekte të tjera të terapisë së zgjatur

Gjatë trajtimit me insulinë fëmijët mund të ndërlikohen me sëmundje të ndryshme, më shpesh infeksionet interkurente, të cilat mund të shkaktojnë rritje të glicemisë për të cilat kërkohet shtim i dozës së insulinës.

Insulinat me veprim intermediat rekomandohet të ndërpriten gjatë dekursit të këtyre sëmundjeve për të menaxhuar kontrollin e glicemive nëpërmjet përdorimit dozave të shpeshta të insulinave me veprim të shpejtë. Kështu, 4 ose më shumë doza me insulinë të rregullt mjafton për të arritur një kontroll më të mirë. Rekomandohet gjithashtu të bëhen matje me të shpeshta të glicemive dhe trupave ketonike në urinë gjatë kësaj periudhe. Prania e trupave ketonike në urinë kërkon domosdoshmërisht shtimin e dozave ose rritjen e frekuencës së dhënies së insulinës dhe ndjekjen e fëmijës pranë shërbimeve spitalore të diabetit. Hospitalizimi është i mundshëm, veçanërisht nëse është e kufizuar marrja e likideve në rrugë orale.

Është e rëndësishme të kuptohen mirë dy fenomene në Diabetin Mellitus.

Fenomeni Somogyi ndodh kur hipoglicemia nxit hormonet kontrarregullatore (epinefrina, glukagoni, hormoni i rritjes, kortizoli), që për pasojë rrisin gliceminë; kështu një vlerë e ulët e glicemisë në orën 3 a.m. mund të shkaktojë një glicemi 300 mg/dl ose më shumë në mëngjes. Ëndrrat e frikshme, djersitja natën, dhimbja e kokës në zgjim mund të jenë shenjat e një subjekti me fenomenin Somogyi. Shifra e lartë e glicemisë e matur në mëngjes gabimisht i bën të sëmurët të mendojnë për rritjen e dozës së insulinës me veprim të vonuar në mbrëmje. Kjo do të ishte e gabuar dhe mund të çojë në përkeqësim të situatës duke thelluar më tej hipoglicemin. Në këto raste këshillohet ulja e dozës së insulinës me veprim të vonuar.

Fenomenidawn është rritja e glicemisë në mëngjes para zgjimit, për arsye të veprimit të hormonit të rritjes. Disa fëmijë kanë fenomenin antidawn në të cilin rritja e glicemisë ndodh pikërisht pas mesnatës sesa në mëngjes para zgjimit. Vlerësimi i këtyre fenomeneve kërkon monitorimin e glicemive në orën 2-3-4 a.m., ç'ka e sqaron situatën.

Në varësi të dozës dhe të sensitivitetit të insulinës për një glicemi >150 mg/dl mund të shtohet 0.5 unite; për glicemi >200 mg/dl shtesa është

1unite dhe për glicemi >250 mg/dl shtohen 2.5 unite insulinë e rregullt ose me veprim të shpejtë sipas tabelës më poshtë:

Glicemia	Instruksioni për përdorimin e insulinave të shpejta
<60 mg/dl	Mos përdor insulinën e shpejtë. Kontrollo gliceminë mbas ngrënies dhe përdor insulinën me veprim të shpejtë nëse duhet.
60-80 mg/dl	Ule dozën e insulinës së shpejtë me 10%
80-120 mg/dl	Dozë e zakonshme
120-180 mg/dl	Rrit dozën me10%
180-240 mg/dl	Rrit dozën me15%
240-300 mg/dl	Rrit dozën me 20%
>300 mg/dl	Rrit dozën me 30% dhe kontrollo për trupa ketonik në urinë

Kombinimi i veprimit të insulinave me veprim të shpejtë dhe asaj me veprim intermediare.

Efekti i insulinës së rregullt përcaktohet me matjen e glicemisë para mëngjesit, drekës dhe darkës; efekti i NPH së mëngjesit matet me vlerat e glicemisë para darkës; efekti i insulinës së rregullt të mbasdites vlerësohet me vlerat e glicemisë para gjumit dhe efekti i NPH të mbasdites vlerësohet me nivelin e glicemisë të mëngjesit. Megjithatë, një ulje e glicemisë mund të ndodhë pas mëngjesit nëse është përdorur insulinë e rregullt, për arsye të veprimit të saj të bërë në mëngjes dhe një ulje pas mesnatës nga i njëjti veprim i kësaj insuline të përdorur në mbrëmje. N.q.s ulja e glicemisë ndodh në orën 3 a.m., atëherë doza e insulinës NPH duhet ulur ose mund të ketë ndodhur efekti Somogyi.

N.q.s glicemia qëndron stabël midis drekës dhe darkës ose përpara gjumit, atëherë është gjetur doza e duhur bazale e insulinës me veprim intermediare. N.q.s glicemia rritet midis drekës dhe darkës ose midis kohës së gjumit dhe mëngjesit tjetër, duhet konsideruar se doza e insulinës me veprim intermediare është e ulur dhe duhet shtuar 1 ose më shumë unite të saj ditën tjetër (paraprakisht duhet kontrolluar nëse ka ndodhur fenomeni Somogyi).

Kombinimi i veprimit të insulinave në skemën MDIs

Në qoftë se pacienti përdor insulinë Lantus dhe nuk shihen vlera të hipoglicemisë gjatë periudhës së gjumit, glicemia e mëngjesit, përgjithësisht do të përcaktojë nëse doza e Lantusit është e përshtatshme. Nëse glicemia qëndron stabël 2 orë pas ngrënies, atëherë doza e insulinës me veprim të shpejtë është e përshtatshme në përputhje me sasinë e karbohidrateve të marra. Nëse glicemia para vaktit është shumë e lartë, por doza e llogaritur e insulinës se shpejtë është e aftë të normalizojë gliceminë pas 2 orëve, atëherë dozimi është i përshtatshëm.

Hipoglicemia mund të ndodhë në të gjithë pacientët me D.M në disa situata. Ndjeshmëria ndaj hipoglicemisë mund të humbasë në pacientët me hiperglicemi kronike. Për më tepër, më shumë se gjysma e episodeve të hipoglicemisë ndodhin natën në kohën e gjumit. Matja e glicemisë në mes të natës për 3 net rrjesht mund të ndihmojë për sqarimin e këtij problemi. Trajtimi i hipoglicemisë konsiston në administrimin e shpejtë të rreth 15 gram glukoze ose një gote me lëng frutash ose një karamele. Në 15 minuta glicemia duhet të ngrihet me më shumë se 100 mg/dL dhe n.q.s kjo nuk arrihet, atëherë procesi duhet të përsëritet. Nëse pacienti nuk përgjigjet ndaj këtyre masave dhe humbet ndjeshmërinë, atëherë jepet glukagon (0.02-0.03mg/kg peshë ose 0.5-1.0 mg subkutan). Glukagoni fatkeqësisht shkakton nauze duke e komplikuar gliceminë dhe administrimin e insulinës.

Ndjekja afatgjatë e fëmijëve me diabet

Qëllimi i mjekimit për pacientët në moshë madhore është arritja e kontrollit të glicemisë dhe HbA1c në shifra normale ose afër normale, që është e vështirë në fëmijët e vegjël dhe foshnjat. Adoleshentët dhe adultët këshillohen të kenë: a) gliceminë preprandiale në shifra 80-120 mg/dL; b) gliceminë 2 orë pas ngrënies më pak se 180 mg/dL; c) glicemia në kohën e gjumit 100-140 mg/dL; d) HbA1c sipas moshës: 0-6 vjeç < 8.5%; 6-12 vjeç < 8% dhe 13-19 vjeç <7.5%.

Këto vlera janë vështirë të arrihen për pacientët me moshë të vogël. Tek ata, qëllimi është sigurimi i glicemisë preprandiale në shifra afër 150 mg për të parandaluar hipogliceminë. Fëmijët duhen vlerësuar edhe lidhur me peshën dhe gjatësinë trupore. Ulja e ritmit të rritjes indikon zhvillimin e hipotiroidizmit ose të sëmundjes celiake. Ulja e vlerave të glicemisë dhe e sasisë së insulinës së përdorur pas kohës së ashtuquajtur

"honey moon period " mund të indikojë zhvillimin e sëmundjes autoimune Addison. Artikulacionet interfalangeale duhen ekzaminuar me kujdes për të zbuluar kontrakturat që zhvillohen në pacientë pas disa vitesh me diabet. Tensioni arterial monitorohet për të vlerësuar nëse po zhvillohet hipertension arterial si pasojë e dëmtimit renal. Të gjithë fëmijët duhen ekzaminuar lidhur me lipohipertrofinë në vendet e aplikimit të insulinës. Lipoatrofia është e rrallë me përdorimin e insulinës humane, por ishte e shpeshtë kur përdorej insulina animale. Çdo vit, secili fëmijë me diabet duhet vlerësuar për: funksionin tiroid (tiroiditi autoimun është i shpejtë dhe mund të ndodhë së bashku me DM) nëpërmjet FT4 dhe TSH; kolesterolin dhe trigliceridet (rritja e yndyrnave ndodh në kontrollin jo të mirë të diabetit); funksionit renal; ekzaminimit oftalmologjik dhe kontrollit dentar.

HIPOGLICEMIA

Përkufizim

Hipoglicemia nënkupton uljen e nivelit të glukozës në gjak nën limitin e duhur, për të plotësuar nevojat energjetike të trupit, në nivel qelizor. Hipoglicemia është një e dhënë biokimike e cila konsiderohet e tillë kur gjendet< 30 mg/dl te i porsalinduri në 24 orët e para të jetës, < 45 mg/dl te i porsalinduri pas ditës së parë të jetës dhe < 40 mg/dl te fëmija i rritur.

Etiologjia

Hipoglicemia mund të shkaktohet nga shkaqe të ndryshme; konsumimi i shtuar i glukozës nga hiperinsulinizmi ose veprime të ngjashme me insulinën, prodhimi defiçitar i energjisë si rrjedhojë e glukogjenolizës, glukoneogjenezës, ketogjenezës defektive, ose përdorimi i ketoneve, nevoja energjetike të cilat kalojnë rezervat e karbohidrateve (sëmundje me të vjella dhe anoreksi të zgjatura, fëmijë SGA, përdorim medikamentesh ekzogjene ose ingjestion i lëndëve toksike, hipoglicemi reaktive). Shkaku më i zakonshëm i hipoglicemisë së lehtë apo të rëndë tek fëmijët është diabeti melitus tipi 1 i trajtuar me insulinë. Më poshtë po paraqesim një listë të detajuar të etiologjisë së hipoglicemisë:

Hiperinsulinizmi: fëmijë të lindur nga nëna diabetike, defekte të lindura të rregullimit të insulinës nga qelizat beta, mutacione të gjeneve

SUR1 ose Kir6.2 në krahun e shkurtër të kromozomit 11, i cili kodon kanalin e kaliumit ATP-sensitiv, që është rregullatori madhor i sekretimit të insulinës, mutacione të kanalit të kaliumit, sindromi Beckwith-Weidemann, administrimi i insulinës, etj.

Defiçit të hormoneve kontrarregullatore: defiçit i GH, panhipopituitarizmi (GH, ACTH,TSH, FSH, dhe LH), hipokortizolemia, defiçiti i ACTH, hiperplazia dhe hipoplazia surenale kongenitale, defiçit glukagonit, defiçit i katekolaminave (epinefrine/norepinefrine).

Defiçit i çlirimit të glikogjenit: sëmundje të depozitimit të glikogjenit tipi 0, 1, 4, 5, 6 dhe 8.

Defekte mitokondriale te oksidimit te acideve yndyrore: defiçiti i acyl-CoA dehidrogjenazëz me varg të mesëm, të gjatë dhe shumë të gjatë, defekte të ketogjenezës shkaktuar nga defiçiti i karnitinës, defiçiti i karnitil acyl transferazës hepatike.

Defekte të përdorimit të ketoneve: defiçiti i suksinil CoA transferazës.

Glukoneogjeneza defektive: insufiçencë hepatike e rëndë, defiçiti i fruktozë 1,6 difosfatazës.

Medikamente: administrimi i insulinës ekzogjene, intoksikimi nga hipoglicemiantët oral, intoksikimi nga alkooli, salicilatet, sulfonilurea, antimalariket, antibiotikët që përmbajnë trimetoprim-sulfametoksazole, acid pivalik ose kotrimoksazole, parametoksiamfetamin, intoksikim nga beta-bllokues.

Të ndryshme: ketotike, hipoglicemia reaktive, defiçiti i fosfomanozë izomerazës, kanalopati të natriumit, gjendjet septike.

Prezantimi klinik

Simptomat e hipoglicemisë janë pasojë e efekteve të agjentëve adrenergjike dhe kolinergjike (djersë, dridhje, uri, pafuqi dhe takikardi) dhe/ose manifestime të sistemit nervor qendror, neuroglikopenisë, (dhimbje koke, lodhje, vështirësi në të folur, çrregullime të sjelljes, mungesë kordinimi, dobësi, ulje e përqendrimit që mund të përparojë drejt përgjumjes, komës deri në konvulsione). Shenjat dhe simptomat e hipoglicemisë varen nga shkalla e saj, mosha, etiologjia dhe kohëzgjatja. Simptomat e hipoglicemisë janë jo specifike, kështu që vlerësimi i niveleve të glicemisë në gjak është çelësi për njohjen dhe diagnozën e hershme. Ndër simptomat jospecifike përmendim mpirje të buzëve, tharje të gojës, çrregullim të shikimit, dhimbje koke, të përziera, të cilat varen nga mosha e pacientit.

I porsalinduri. Simptomat e hipoglicemisë në një të porsalindur përfshijnë prematuritet, LGA, SGA, irritabilitet, hipotoni, tremor, refleks

Monro i shtuar, letargji, vështirësi në ushqyerje, irritabilitet, hipotermi, detres respirator, bradikardi, apnoe, konvulsione, komë, vdekje të papritur. Meqenëse hipoglicemia tek foshnjat mund të mos ketë shenja, monitorimi i saj ka shumë rëndësi, sidomos në ato situata që shoqërohen me hipoglicemi. Foshnja ka më pak tolerancë ndaj gjendjes esëll dhe stresit në krahasim me fëmijët më të rritur, sepse ka pak glikogjen dhe si rrjedhojë hipoglicemia zhvillohet më shpejt. Nëse një i porsalindur normal nuk ushqehet për 6 orë, ka 10% mundësi për të patur rënie të glicemisë < 30 mg/dl dhe 30% mundësi deri< 50 mg/dl, pra hipoglicemia kalimtare është e zakonshme. Të porsalindurit nga një gravidancë me probleme ose pas një lindje të vështirë, janë kandidatë më të mundshëm për të zhvilluar hipoglicemi kalimtare, ndaj duhet të monitorohen me shumë kujdes. Foshnjat e nënave me Diabet Mellitus gestacional ose permanent, zhvillojnë hiperplazi të qelizave beta të pankreasit, në përgjigje të hiperglicemisë intrauterine, për shkak të hiperglicemisë në gjakun e nënës. Këto foshnja pësojnë hipoglicemi hiperinsulinemike të lehtë deri të rëndë brenda disa orëve apo disa ditëve pas lindjes, sepse nuk marrin më glukozë nga gjaku i nënës, ndërkohë që pankreasi i tyre prodhon shumë insulinë. Nuk ka arsye që një fëmijë i lindur pa probleme, pas një gravidance normale i ushqyer brenda 6 orëve pas lindjes, të ketë hipoglicemi të vazhdueshme. Hipoglicemia e pashpjeguar mund të jetë pasojë e një anomalie në aksin hipotalamo-hipofizar ose shprehje e anomalive metabolike. Foshnjat me hipoglicemi persistente që kërkojnë më tepër se 10-12 mg/kg/min glukoze i/v për të mbajtur një nivel glicemie në normë për 2 ditë pas lindjes, ka shumë mundësi të kenë si shkak hiperinsulinizmin, diagnoza e të cilit suspektohet, në qoftë se në prani të hipoglicemisë gjendet insulinë në gjak qoftë dhe me vlera të ulëta.

Fëmija i rritur. Disa prej shkaqeve që çojnë në hipoglicemi tek i porsalinduri, mund të diagnostikohen për herë të parë, si shkaqe të hipoglicemisë tek fëmijët më të rritur. Sëmundja e depozitimit të glikogjenit, përveç tipit 1, diagnostikohet më shpesh në një moshë më të rritur, gjithashtu dhe adenomat e qelizës beta të pankreasit. Fëmijët e kësaj moshe zakonisht paraqesin vertigo, djersitje, uri, ankth, konfuzion, letargji, vështirësi në ushqyerje, konvulsione, komë, vdekje e papritur apo simptoma të tjera më pak specifike deri në mungesë të plotë të shenjave për shkak të papjekurisë së sistemit nervor qendror. Hipoglicemia "reaktive" dianostikohet shumë shpesh në fëmijët që kanë sjellje të pazakontë ose ankesa të njëjta me hipogliceminë, por pa konfirmim laboratorik të vlerave të ulëta të glicemisë.

Hipoglicemia e lehtë mund të prezantohet me dhimbje koke, ndjenjë urie, irritim, ulje të përqëndrimit, çrregullim të sjelljes, dëmtime konjitive.

Në hiperinsulinizëm simptomat e hipoglicemisë janë më të rënda pasi frenohet formimi i energjisë në rrugë alternative (ketonet). Hipoglicemia për shkak të intolerancës ndaj fruktozës shfaqet pas marrjes së fruktozës, në sëmundjen e depozitimit të glikogjenit shfaqet disa orë pas ngrënies dhe në anomalitë e metabolizmit lipidik dhe hipopituitarizëm shfaqet pas një gjendjeje esull të zgjatur. Hipoglicemia ketotike duket se ka në bazë një defekt në mobilizimin e alaninës për glukoneogenezë, ose kur masa muskulare është pakësuar (burim madhor i alaninës). Termi hipoglicemi ketotike është shumë i gjerë dhe përfshin shumë shkaqe të hipoglicemisë (defiçencën e GH, ACTH), por jo shkaqet që rrisin sekretimin e insulinës. Pacientët me hipoglicemi ketotike tolerojnë 18 orë pa ngrënë, ndërsa fëmijët normal mund të tolerojnë pa ngrënë 15 orë (mosha 1 javë-1 vjeç), 24 orë (mosha mbi 1 vjeç) dhe 36 orë (mosha 5 vjeç).

Hipoglicemia kronike dhe persistente manifestohet me simptoma klinike më të lehta për shkak të përshtatjes së SNQ me vlera më të ulta glicemie por, hipoglicemia rekurente ose e rëndë mund të shkaktojë dëmtime neurologjike të përhershme si: vonesë zhvillimi dhe çrregullime konvulsive që manifestohen më tej edhe kur glicemia është në vlera normale. Pacientët që marrin agjentet që bllokojnë efektet adrenergjike, mund të mos shfaqin simptomat fillestare të hipoglicemisë edhe kur ajo është në nivele të ulura, por që mund të pësojnë dëmtime neurologjike.

Shërimi nga një episod hipoglicemik i rëndë ose i zgjatur shpesh kërkon deri në 6 orë, një periudhë e cila në mënyrë tipike shoqërohet me nauze, të vjella dhe lodhje. Ulja e funksionit konjitiv mund të persistojë për disa orë pas një episodi hipoglicemik madhor (konvulsione).

Ekzaminimi fizik

Në ekzaminimin fizik fëmijët me hipoglicemi kanë takikardi, nervozizëm, humor të ulur, janë të përgjumur, me konvulsione, gjendje kome, pakësim të masës yndyrore subkutane, rritja në gjatësi jo e mirë, anomali të fytyrës dhe kafkës, hepatomegali.

Ekzaminimet laboratorike

Ekzaminimet laboratorike që kërkohen janë: glicemia, laktate, elektrolit, ekuilibër acidobazik, bikarbonate, insulin, C-peptid, hormon rritje, kortizol, alanine, IGFBP-1, karnitine, piruvate, ketonemi, acidet e

lira yndyrore, aminoacide, amonium, analizë urine për acide organike dhe ketone. Ndër ekzaminimet imazherike përmendim ultrasonografi, CT dhe MRI abdomeni, MRI koke. Gjithashtu kërkohen dhe teste për sulfonilure, etanol, salicilate.

Diagnoza

Diagnoza e hipoglicemisë vendoset nëpërmjet matjes së glicemisë. Glukometrat janë programuar për matjen e vlerave të larta të glicemisë, ndaj nuk janë të besueshëm për vlerat e ulëta të saj, por mund të përdoren për t'u orientuar deri në daljen e rezultatit laboratorik. Në vendosjen e diagnozës ndihmojnë shumë të dhënat anamnestike, të dhënat e ekzaminimit fizik dhe ekzaminimet laboratorike. Hipoglicemia në përgjithësi diagnostikohet kur glicemia bie nën 50 mg/dl në një fëmi të rritur (por jo tek i porsalinduri), nivel kur fillojnë të shfaqen simptomat klinike. Një individ normal rrallë arrin në vlera glicemie nën 50 mg/dl. Vlerat e glicemive < 60 mg/dl nuk duhen pranuar si normale dhe të gjithë fëmijët me vlera të tilla glicemie duhen mbajtur në observim. Koha e shfaqjes se hipoglicemisë ka mjaft rëndësi për diagnozën. N.q.s. nuk ndodhin episode spontane të hipoglicemisë, bëhet prova e urisë. Tre ditë para provës, fëmija duhet të marrë dietë me shumë karbohidrate. N.q.s. depot e karbohidrateve të fëmijës nuk janë mbushur nga dieta e pasur me to, mund të ndodhë hipoglicemia. Prova nis pas një nate eséll (10-12 orë), në orën 7 - 8 të mëngjesit. Matet glicemia me glukometer çdo 2 orë, deri sa shihet tendenca për uljen e saj. Të gjitha urinat analizohen për ketone si në hipogliceminë ketotike, shfaqja e ketonurisë do paraprijë hipogliceminë. Në kohën që glicemia në glukometer bie, bëhet menjëherë konfirmimi me laborator. Në qoftë se prova deri në orën 5 mbasdite (20-22 orë) nuk shkakton rënie të glicemisë, ajo mund të vazhdojë deri 24 orë. Në qoftë se gjatë provës glicemia bie < 60 mg/dl të jepet glucagon në dozë 0.02-0.03 mg/kg, maximumi deri në 1mg dhe pas 10 minutave të matet: glicemia, insulina, laktatet dhe piruvatet, për të parë nëse fëmija ka depo glikogjeni adekuate, ose nëse ka anomali në mobilizimin e glukozës. Në qoftë se fëmija ka hepatomegali, glukagoni nuk duhet dhënë sepse mund të përkeqësojë acidozën metabolike, shkaktuar nga një defekt glukoneogjenik i mundshëm. Prova zakonisht ndërpritet pas 24 orëve në qoftë se nuk ka ndodhur hipoglicemia, pasi fëmija është në gjendje të tolerojë 24 orë pa ngrënë. Ka shumë rëndësi mënyra e marrjes së gjakut për matjen e glicemisë. Gjaku duhet marrë në tuba jeshile që

përmbajnë natri fluorid, i cili frenon aktivitetin metabolik të eritrociteve, si rezultat nuk do konsumohet glukoza dhe të rezultojë në vlera të ulëta fallco të glicemive. Teste të ndryshme tolerance përdoren për diagnozën diferenciale të hipoglicemisë.

Trajtimi

Trajtimi i hipoglicemisë fillimisht është afatshkurtër për të korrigjuar episodin hipoglicemik dhe afatgjatë, i cili ka për qëllim të mbajë të stabilizuar nivelet e glukozës në gjak; më të madhe se 60 mg/dl gjatë gjithë kohës dhe në vlerë 70-120 mg/dl në pjesën më të madhe të saj. Pjesa më e rëndësishme e terapisë është fillimi i shpejtë i trajtimit për të rritur gliceminë dhe për të parandaluar hipoglicemitë e rënda dhe të përsëritura në mënyrë që të shmangen dëmtimet trunore. Trajtimi me glukozë IV fillohet pasi të merren ekzaminimet. Në qoftë se nuk arrihet të merret gjaku para dhënies së glukozës IV, mund të nevojiten periudha të gjata vëzhgimi deri në përsëritjen e një episodi tjetër hipoglicemie për të bërë diagnozën. Për këtë gjë matet glicemia shpesh gjatë 24-orëve, para çdo vakti, në 1,2,3 orë pas një ose më tepër vakteve dhe në mes të natës. Në qoftë se glicemia del e ulët në një nga këto matje nëpërmjet glukometrit, atëherë duhet marrë gjak për një ekzaminim të të gjithë analizave (të përshkruara më lart) orientues për shkakun e hipoglicemisë. Një rëndësi të veçantë ka matja e insulinës njëkohësisht me gliceminë.

Trajtimi afatshkurtër. -Qëllimi bazë është mbajtja e glicemisë > 60 mg/dl. Trajtimi konsiston në monitorimin e shenjave vitale, oksigjenoterapi, glukozë 25% 1ml/kg ose glukozë 10% 2.5 ml/kg IV bolus dhe vazhdohet me infuzion të vazhdueshëm me glukozë 10% me dozë 5-8 mg/kg/min IV. Pas korigjimit të hipoglicemisë, nëse përsëriten konvulsionet mund të jepen antikonvulsivant (diazepam, luminal). Kur fëmija ruan ndërgjegjen dhe është mbi 1 vjeç jepen lëngje me sheqer, mjaltë, xhel glukoze, lëng frutash nga goja ose me sondë nazogastrike. Në sëmundjen e depozitimit të glikogjenit dhe hepatomegali kështillohet glukagon 30 mcg/kg; maximum deri 1mg IM.

Trajtimi afatgjatë. - Ky mjekim bazohet në etiologjinë e hipoglicemisë, në hipogliceminë ketotike, në çrregullime të depozitimit të glikogjenit, në difekte të metabolizmit të acideve yndyrore, hiperinsulinizëm i lehtë këshillohet ushqyrje të shpeshta, kryesisht me karbohidrate. Në defiçitin

e fruktoz difosfatazës, defiçit të carnitinës dhe galaktozemi duhet të shmangen ushqimet me fruktozë, karnitina dhe galaktoza nga dieta, respektivisht. Në anomalitë e metabolizmit lipidik këshillohet të shmanget gjendja e urisë. Në rastin e hiperinsulinizmit përdoret diazoksid me dozë 3-8 mg/kg/ditë i ndarë çdo 6-8 orë, oktreotid 5 mcg/kg e titruar deri 40 mcg/kg/24 orë çdo 4-6 orë, nifedipinë 0.3-0.8 mg/kg çdo 6 orë dhe në rastet më të rënda të dështimit të dietës dhe trajtimit medikamentoz rekomandohet kirurgjia (pankreatektomi). Në insuficencën surenale dhe hipopituitarizëm mjekimi është zëvëndësues me hormon rritje dhe hidrokortizon. Në foshnjat premature dhe në ata me SGA ushqyerja nga goja duhet të fillohet menjëherë pas lindjes, mbështetur nga sol glukozë IV. Në fëmijët me diabet melitus jepet 1 njësi karbohidrate (15 gram) ose 3 lugë kafe sheqer dhe më pas ushqimi i vaktit. Rastet me gjendje neurologjike të alternuar kanë nevojë për glukozë 10% 2.5 ml/kg bolus IV dhe më pas 5-8 mg/kg/min, glukagonampulë 1mg në dozë 20-30 mcg/kg/dozë kur fëmija është < 20 kg IM dhe 1mg në fëmijët > 20 kg.

Literatura:

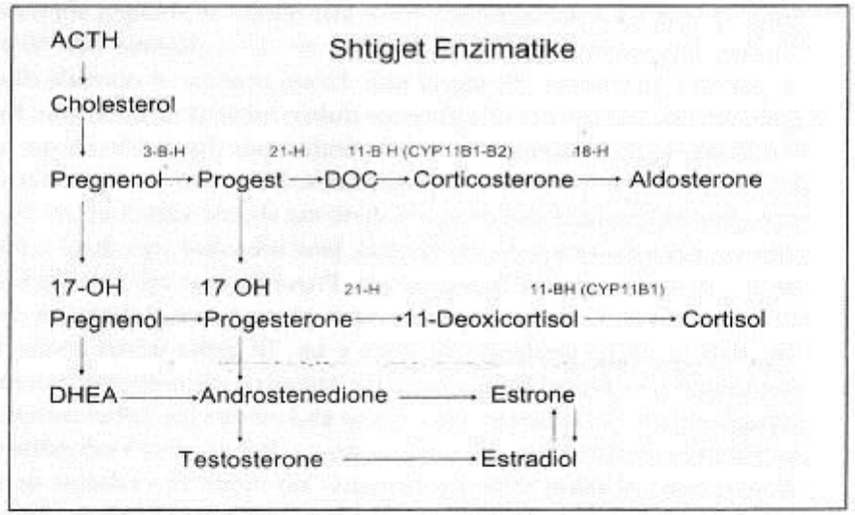
1. American Diabetes Association. Position statement: diagnosisand classification of diabetes mellitus. Report of theexpert committee on the diagnosis and classification of diabetesmellitus. Diabetes Care 2005; 28:S37–S42.
2. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosisof diabetes mellitus and other categories of glucoseintolerance. Diabetes 1979; 28:1039–1057.
3. Banerji MA, Chaiken RL, Juey H, et al. GAD antibodynegative NIDDM in adult with black subjects with diabeticketoacidosis and increased frequency of human leukocyteantigen DR3 and DR4: Flatbush diabetes. Diabetes 1994;43:741–745.
4. Atkinson MA. Thirty years of investigating the autoimmunebasis for type 1 diabetes: why can't we prevent orreverse this disease. Diabetes 2005; 54(5):1253–1263.
5. McKinney PA, Okasha M, Parslow RC, et al. Early socialmixing and childhood Type 1 diabetes mellitus: a case-control study in Yorkshire, UK. Diabet Med 2000; 17(3):236–242.
6. Maser RE, Lenhard MJ. Cardiovascular autonomic neuropathydue to diabetes mellitus: clinical manifestations,consequences, and treatment. J Clin EndocrinolMetab 2005.

HIPERPLAZIA ADRENALE KONGENITALE (CAH)

Fizpathologjia e gjendrës surenale

Anatomikisht, gjendra adrenale mund të ndahet në tre zona:

- Zona glomerulare, e cila prodhon kryesisht mineralocorticoid;
- Zona fasciculata, e cila prodhon kryesisht glucocorticoid;
- Zona reticularis, e cila prodhon kryesisht androgjene.



Deficenca e 21-Hydroxylases

Është tipi më i shpeshtë i hiperplazisë adrenale kongenitale (CAH), dhe përfshin > 80 % të rasteve.

Incidenca është 1:5000 deri 1:15000 të lindur gjallë.

Gjeni përgjegjës është i lokalizuar në krahun e shkurtër të kromozomit 6 afër lokusit C4 në afërsi me gjenet HLA. Mbartësit heterozigotë mund të zbulohen me anë të testit të stimulimit me ACTH. Karakterizohet nga

reduktimi i prodhimit të cortizolit dhe aldosteronit dhe rritje e prodhimit të progesteronit; 17-OH-progesteronit dhe të steroideve seksuale. Metabolitet steroide urinare (17-ketosteroidet dhe pregnanetrioli) janë të rritura mbi vlerat normale.

Ulja e sekretimit të aldosteronit rezulton me humbjen e kripës të shoqëruar me hyponatremi dhe hyperkalemi; si dhe rritje të aktivitetit të reninës plazmatike.

Në deficencën parciale të enzimës, mungesa e aldosteronit nuk është e shprehur prandaj pacientët mund të mbeten normonatremik dhe normokalemik.

Sasitë e shtuara të androgjeneve mund të shkaktojnë virilizim dhe ambiguitet genital tek femrat, ndërsa zmadhim të penisit dhe hiperpigmentim të scrotumit tek djemtë.

Klinikisht dallohen 2 forma:

- Forma klasike me virilizim të hershëm, ambiguitet genital me ose pa kriza të humbjes së kripës, *dhe*
- Forma jo klasike me fillim të vonshëm të virilizimit.

Bebet meshkuj me formë jo klasike dhe pa humbje të kripes mbeten asimptomatik deri në fëmijërinë e vonë, kur ata mund të shfaqin shenjat e prekoksitetit seksual. Për arsye se anëtarët e të njëjtës familje mund të kenë formën klasike, jo-klasike, apo atë asimptomatike, duket se çrregullimi mund të jetë si pasojë e variacioneve alelike të të njëjtës enzime. Scrining-u masiv neonatal me përdorimin e një letre filtri që vlerëson gjakun për nivelin e 17-OH-Progesteronit përdoret sot në USA dhe në disa vende të tjera të zhvilluara.

Deficenca e 11-b-Hydroxylases

Përfshin rreth 5-10% të rasteve me CAH.

Gjenet përgjegjëse janë të lokalizuara në krahun e gjatë të kromozomit 8.

Karakterizohet nga nivel i ulët i aktivitetit të reninës plazmatike dhe rritje në serum të 11-Deoxycortisolit dhe 11-deoxycorticosteronit.

Për arsye të aktivitetit të fuqishëm mineralokortikoid të deoxycorticosteronit, kjo situatë karakterizohet me retension të kripës, hipertension dhe alkaloze hipokalemike.

Rritja e androgjeneve plazmatike mund të shkaktojë virilizim në fetusin femëror.

Deficiti i 17-a-Hydroxylases

Defekti gjenetik fokusohet në kromozomin e 10.

Prezantohet me të njëjtat shfaqje klinike sikundër ato të deficitit të 11-Hydroxylases me përjashtim të nivelit të androgjeneve, të cilat janë të ulura duke mos krijuar virilizim në femrat dhe ambiguitet genital në meshkujt.

Deficenca e 3-b-hydroxysteroid dehydrogenases

Ky është një çrregullim mjaft i rrallë që rezulton me akumulim të dehidroepiandrosteronit (DHEA), i cili konvertohet në testosteron në indet periferike. Ajo mund të çojë në virilizim të fetuseve femërore ose në ambiguitet genital në djemtë e sapolindur.

Të rëndësishme për të vendosur diagnozën

Rritja e gjatësisë trupore me avancim të moshës kockore dhe duke çuar në shtatshkurtësi në moshën adulte. Te femrat krijohet pseudo-hemafrodizëm si pasojë e efekteve virilizuese të androgeneve, ndërsa te meshkujt prekoksitet izoseksual me volume të vogla testikulare.

Ndërlikimet janë krizat adrenale me humbje të kripës dhe hypotension, ndërsa në rastet e tjera me retensin të kripës, hipertension dhe alkalozë hypokalemike.

Nga ana laboratorike, niveli i ulur i cortizolit shoqërohet me nivel të shtuar të testosteronit, ACTH dhe prekursoreve steroide si p.sh. 17-OH-Progesteroni ose 11-Deoxycortisol.

Diagnoza konfirmohet me matjen e ACTH, Cortisolit, Aldosteronit, 17-OH-progesteronit, Testosteronit dhe 17-ketosteroideve urinare.

Kërkohet vigjilencë në rastet e mundshem të bebeve që paraqesin diarre dhe te vjella, hipoglicemi dhe ulje të presionit arterial.

Ecuria klinike

Klinikisht ecuria e sëmundjes varet nga natyra dhe graviteti i deficitit enzimatik.

Afërsisht 50% e pacientëve me HCA të formës klasike si pasojë e deficencës së 21-hydroxylase (CYP21), kanë humbje të kripës si pasojë e sintezës jo adekuate të aldosteronit. Vajzat zakonisht diagnostikohen që në lindje për arsye të ambiguitetit genital.

CAH pa humbje të kripës shfaqet më vonë gjatë fëmijërisë me pilozitet pubik prekoks dhe / ose clitoromegali, shpesh të shoqëruara me akselerim të rritjes në gjatësi dhe avancim të moshës kockore.

Individet me deficite të mesme të enzimave e shfaqin sëmundjen gjatë adoleshencës ose në moshën adulte me shkallë të ndryshme të virilizimit dhe hirsutizëm, shoqëruar me amenorre dhe infertilitet.

Femrat me CAH

Pamja e jashtme genitale e vajzave të porsalindura është e karakterizuar nga ambiguiteti genital me funksionim të plotë të palave labiale, hipertrofi të klitorit dhe sinus urogenital.

Në format më pak të rënda, genitalet janë normale në lindje. Qimëzimi pubik prekoks dhe clitoromegalia si dhe shtimi i qimëzimit trupor ose facial mund të shfaqen në fëmijërinë e vonë, shpesh e shoqëruar me staturë të gjatë.

Djemtë me CAH

Janë të paidentifikuar që në lindje për arsye të prezences së genitaleve me pamje normale. Vonesa diagnostike vazhdon derisa të shfaqet kriza e humbjes së kripës, që rezulton me dehidrim, hipotension, hiponatremi, dhe hiperkalemi.

Diagnoza mund të vendoset në fëmijërinë e vonë, në raste me deficencë të moderuar enzimatike, në prani të pilozitetit të hershëm pubik dhe zmadhimim të penisit, shoqëruar me shpejtim të rritjes në gjatësi dhe avancim të moshës kockore.

Presioni i lartë i gjakut dhe hipokalemia mund të ndodhë në rastet me deficit të 11-b-hydroxylases dhe të 17-a-hydroxylases, pasojë e akumulimit të mineralocorticoidit desoxycorticosteron.

Të dhënat laboratorike

Demonstrimi i prodhimit jo adekuat i cortizolit dhe/ose aldosteronit me praninë e akumulimit të sasivë të mëdha të prekursorëve hormonale mbi nivelin e bllokut enzimatik, është përcaktuese për vënien e diagnozës.

Në deficitin e 21-hydroxylases është karakteristike niveli shumë i lartë serik i 17-hydroxyprogesteronit e shoqëruar me nivele të larta urinare të pregnanetriol (metabolit i 17-hydroxyprogesteronit).

Deficiti i 11-b-hydroxylases ka nivele të larta në serum të 11-deoxycorticosteronit dhe te 11-deoxycortisol me rritje të metaboliteve urinare (përbërësi tetrahydro -S).

Të gjitha rastet janë të shoqëruara me rritje të 17-ketosteroideve në urinën 24 orëshe, që janë metabolitet androgjene adrenale në urinë.

Format me humbje të kripës janë të shoqëruara me nivel të ulur të aldosteronit, hiponatremi, hiperkalemi, dhe rritje të aktivitetit të reninës plazmatike që tregon hipovolemine.

Format hipertensive të CAH (deficit i 11-b-hydroxylases dhe 17-a-hydroxylases) shoqërohen me supresion të aktivitetit të reninës plazmatike dhe hipokalemi.

Teste te tjera diagnostike

Kariotipi është esencial në vlerësimin e fëmijëve me ambiguitet genital për të përcaktuar seksin.

Diagnoza prenatale e hiperplazisë adrenale është e mundur nëpërmjet testeve biokimike dhe gjenetike.

Ekzaminimet imazherike

Ultrasound-i pelvic ka për qëllim për të demostruar praninë ose mungesën e uterusit si dhe praninë ose jo të anomalive renale, në bebet me ambiguitet seksual.

Urogenitograma është shpesh ndihmës për të definuar anatomine e genitaleve interne.

CT scaneri i glandules surenale në pacientët me shenjat e insuficencës akute të adrenalës vë në dukje zmadhimin e volumit të tyre.

Përcaktimi i moshës kockore nëpërmjet radiografisë së dorës së majtë është i nevojshëm për vlerësimin e një fëmije që zhvillon qimëzim pubik prekoks, clitoromegali, akselerim të rritjes në gjatësi.

Principet e trajtimit

Trajtimi është i domosdoshëm për të gjithë jetën!!!

Qëllimet e trajtimit janë:

- Kontrolli i shpejtësisë së rritjes dhe e maturimit kockor;
- Normalizimi i nivelit të elektroliteve dhe hormoneve duke përdorur doza të vogla të glukokortikoideve për të supresuar nivelet e larta të ACTH në nivele normale të tij;
- Zëvendësimin e mineralokortikoideve për të ruajtur homeostazën elektrolitike;
- Terapi suportive kur është e nevojshme;
- Kirurgji plastike në genitalet ambigue në moshë të hershme;
- Konsultimi gjenetik;
- Mbështetja psikologjike.

Mjekimi medikamentoz akut

Terapia me likide në bebet me humbje të kripës me sodium chloride 0.9% 20 ml/kg bolus i.v. e ndjekur me infuzione i.v. të vazhdueshme të NaCl 0.9% ose 0.45% me 3200 ml/m²/dite.

Nëse pacienti është hipoglicemik jepet Dekstroze 10%, 2-4 ml per kg \ p për të korrigjuar hipoglicemine.

Pacientët me deficite të 11-b-hydroxylases dhe të 17-alpha-hydroxylases mund të jenë hipokalemik prandaj kërkojnë potasium.

Terapia afatgjatë

A) Zëvendësimi i Glucocorticoideve

Hydrocortisone 10-15 mg/m²/ditë i ndarë në 3 doza orale. Doza mund të dyfishohen në raste krize dhe situata stresi.

Qëllimet e terapisë janë:

❖ Zëvendësimi i nevojave të organizmit në situata normale dhe gjatë streseve të ndryshme.

❖ Të suprimojë sekretimin e ACTH, që e çon gjëndrrën surenale në mbiprodhim të androgjeneve adrenale në format virilizuese të CAH.

B) Trajtimi me mineralocorticoide

Fludrocortison acetate 0.05-0.2 mg një herë në ditë me rrugë orale është i indikuar në pacientët me formë të humbjes së kripës duke zëvendësuar aldosteronin, i cili është i prodhuar në sasi të pamjaftueshme nga cortexi surenal. Ai do të rivendosë balancën Na+ / K+.

Trendi i ri i trajtimit

Një përqasje e re lidhur me trajtimin është kombinimi i 4 medikamenteve:

a) *glucocorticoidit* (për të supresuar ACTH dhe prodhimin e androgjeneve adrenal),
b) *mineralocorticoidit* (për të reduktuar përqendrimin e angiotensinës II),
c) *Inhibitore të aromatasës* (për të ngadalësuar maturimin skeletik),
d) *flutamidin* (një bllokues androgjeni për të reduktuar virilizimin).

Trajtimi kirurgjikal

Infantet me CAH mund të kërkojnë vlerësim kirurgjikal dhe nëse është e nevojshme korrigjimin kirurgjik. Përqasja tradicionale është clitoroplastika sa më herët të jetë e mundur, e pasuar me vagino-plastikë pas pubertetit.

Disa femra infante me hiperplazi adrenale kanë vetëm një virilizim të lehtë dhe nuk kanë nevojë për korrigjim kirurgjikal, nëse ato marrin terapi adekuate për të prevenuar virilizimin e mëtejshëm.

Ndjekja e mëtejshme ambulatore

Monitorimi adekuat i pacientëve lidhur me dozimin e glucocorticoidit dhe/ose mineralocorticoidit. Nëse pacienti merr sasi të vogla të glucocorticoidit mund të fillojnë simptomat e insuficencës adrenale (p.sh. anorexia, nausea, vomitusi, dhimbja abdominale, asthenia) dhe kjo situatë mund të çojë në virilizimin progresiv dhe avancimin e maturimit skeletik në format virilizuese të CAH. Nëse pacienti merr sasi të mëdha të glucocorticoidit mund të rezultojë në shtim në peshë, shfaqje cushingoide, hypertension, hyperglycemi, katarakt në sy, dhe prapambetje në rritje. Pacientët dhe prindërit duhet të jenë të vetëdijshëm se duhet të rritin dozat e glucocorticoideve në situata të sëmundjeve akute, dhe në situata të stresit në mënyrë që të shmangin një krizë të mundshme adrenale, e cila mund të rrezikojë edhe jetën e pacientit.

Depistimi neonatal

Realizohet nëpërmjet matjes së 17-hydroxyprogesteronit nga gjaku i marrë në themër dhe të vendosur në një letër të posaçme filtri. Programi masiv i depistimit neonatal është institucionalizuar tashmë në USA. Kjo procedurë ka lejuar identifikimin e hershëm të sapolindurve me CAH dhe në këtë mënyrë prevenon krizën e humbjes së kripës në djemtë që mbeteshin të padiagnostikuar në lindje.

Kjo procedurë e thjeshtë identifikon edhe vajzat me formë virilizuese si dhe ato me genitale ambigue, të cilat gabimisht merren si meshkuj me kriptorkidizëm.

Diagnoza Prenatale

Realizohet nga vlerësimi i villeve chorionike të marra në javën e 8-12 të shtatëzanisë dhe amniocentezës në javën e 18-20 të shtatëzanisë. Vlerësimi i HLA në kombinim me matjen e 17-OH-progesteronit dhe androstenedionit në lëngun amniotik është përdorur për vendosjen e diagnozës antenatale.

Aktualisht është arritur që nëpërmjet gjakut të nënës të veçohet DNA-ja e fetusit mbi të cilin realizohet prania ose jo e CAH në mënyrë që të fillohet trajtimi që në jetën intrauterine.

Trajtimi prenatal

Trajtimi prenatal i deficitit të 21-hydroxylases prevenon virilizimin intrauterin të fetuseve femra. Në përputhje me protokollin e propozuar nga Carlson et al, nëna trajtohet me dexamethason (20 mg/kg/ditë të ndarë në 3 doza) sa më herët gjatë shtatëzanisë, për të suprimuar sekretimin e ACTH fetal dhe të prevenojnë mbi prodhimin e androgjeneve adrenal nga glandula adrenale fetale.

Prognoza

Prognoza është e mirë kur mjekimi zëvendësues fillohet sa më herët, duke mënjanuar shtatshkurtësinë definitive, zhvillimin e parakohshëm të karaktereve seksuale dhe komplikacione të tjera metabolike, të cilat prodhohen nëse fillohet mjekimi me vonesë.

Megjithatë fëmijët me CAH janë në risk të lartë për të zhvilluar tumore mesodermale si:

- sarcoma osteogenike;
- liposarkoma pulmonare;

- leioma uterine;
- tumore trunore.

Diagnoza e vendosur vonë dhe terapia jo adekuate mund të shkaktojnë:

➢ Vdekje e të sapolindurve me CAH të tipit me humbje të kripës dhe, nëse pacientët nuk përdorin rritje të dozave të glucocorticoideve në kohe gjatë sëmundjeve acute, traumave apo ndërhyrjeve kirurgjikale.

➢ Probleme psikologjike në vajzat me ambiguitet genital.

➢ Infertilitet.

DDpa + Hipotinës

HIPOTIROIDIZMI KONGENITAL

LINDITA GRIMCI

Përkufizimi: Hipotiroidizmi kongenital është një patologji shumë e rëndësishme endokrine për moshën fëminore, që shkaktohet nga mungesa absolute ose relative e hormoneve të tiroides.

Ai karakterizohet nga reduktim i gjithë proceseve metabolike të organizmit, kompromenton rëndë kapacitetin intelektual të fëmijës dhe shkakton një zhvillim somatik të vonuar dhe disharmonik të fëmijës.

Hypotiroidizmi kongenital permanent është një nga sëmundjet më të shpeshta në endokrinologjinë pediatrike, me incidencë 1:3000-1:4000 lindje.

Veprimi i Hormoneve të tiroides. Hormonet e tiroides kanë një rëndësi kritike për rritjen somatike normale në periudhën postnatale dhe të zhvillimit neurologjik të latantit dhe fëmijës më të rritur.

a- Këto hormone janë esenciale për rritjen dhe zhvillimin normal të sistemit nervor qendror në fëmijët. Ato ndihmojnë në zhvillimin normal të neuroneve dhe numrin e tyre, si dhe në zhvillimin e sinapseve nervore. Mungesa e hormoneve të tiroides në 2 vitet e para të jetës rezulton në një vonesë të rëndë të zhvillimit psikomotor, prandaj programi i depistimit neonatal të CH (Hipotiroidizmit kongenital) është një hap i madh në mjekësinë preventive.

b- Hormonet e tiroides janë shumë të nevojshme gjithashtu, për rritjen dhe zhvillimin normal të skeletit dhe për maturimin kockor. T4 dhe T3 fiksohen në receptorët a, β1dhe β2, në indet target, në zemër (a) dhe në tru (a dhe β1). Kjo sjell si rezultat rritje të metabolizmit, rritje të konsumit të oksigjenit në inde, alterim të metabolizmit të karbohidrateve, yndyrnave, proteinave dhe gjithashtu, potencon veprimin e katekolaminave. Në fëmijë dhe të rritur së bashku, hormonet e tiroides luajnë një rol të madh në termogenezën.

Rregullimi i funksionit tiroidien. Funksioni kryesor i gjëndrës tiroide është sintetizimi i Thyroxinës (T4) dhe trijodthyroninës (T3). Në rregullimin e funksionit të gjëndrës tiroide marrin pjesë aksi hypothalamo-hypofizar nëpërmjet TSH (Hormoni Stimulues i Tiroides), si dhe niveli i jodinës intratiroidiene.

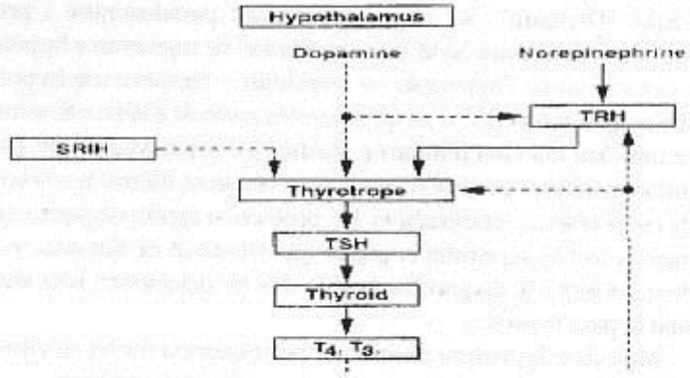
TSH është një glykoproteinë, sekrecioni i së cilit nga gjendra pituitare anteriore rregullohet kryesisht në dy rrethana:

a- nga niveli qarkullues i hormoneve tiroidiene (sa më i lartë ky i fundit, aq më i ulët sekretimi i TSH dhe anasjelltas) dhe,

b- nga hormoni hypotalamik çlirues i TSH (TRH) - sekretimi i këtij të fundit është i lidhur me nivelin e T3, i cili frenon prodhimin e TRH.

Po ashtu, rol në rregullimin e funksionit të gjëndrës tiroide luan edhe niveli i depozitave të jodit në gjendër që mendohet se ndryshon efektet stimuluese të TSH.

Fig. 1 - Rregullimi i sekrecionit të T.S.H



Sintetizimi i Tiroxinës. Jodi dietetik (që meret me ushqimet) (J^2) kapet në mënyrë aktive nga qelizat folikulare të tiroides dhe oksidohen në jodide (J^-). Mbetjet tirozine në molekulën e tireoglobulinës bashkohen me to dhe formojnë monojodtirozinën (MIT) dhe dijodtirozinën (DIT). Këto molekula tirozine të jodizuara, çiftëzohen duke formuar trijodtironinën dhe tetrajodtironinën.

Metabolizmi i Tiroxinës. Mbasi sekretohet nga gjendra tiroide, Tiroxina metabolizohet në indet periferike, nga enzimat dejodinaze tipi I, II, dhe III. Tipi i II-të i dejodinazave, katalizon transformimin e T4 në T3, duke bërë dejodizimin e unazës së jashtme.

70% e T4 qarkulluese dhe 50% e T3 qarkullon e lidhur me Tiroxine binding globuline (TBG). Vetëm 0.03% e T4 qarkulluese dhe 0.3% e T3 është e palidhur, prandaj matja e hormoneve të lira në gjak paraqet gjendjen e hormoneve aktive dhe rrjedhimisht ky është dhe ekzaminimi më i saktë i funksionit tiroidien.

Të dhëna historike. Hypotiroidizmi nën emrin e Kretinizmit është një patologji e njohur dhe e përshkruar që para 2000 vjetësh. Ky term përdorej në zonat me gushë endemike. Përshkrimi i parë i rasteve të Kretinizmit athyreotik është bërë në Angli në vitin 1850 nga Tomas Blizzard Curling, kirurg në një spital të Londrës, i cili raportoi dy raste, 10 vjeç dhe 9 muaj me mungesë të plotë të tiroides (gjë që u vërtetua në autopsi). Një hap i rëndësishëm përpara në studimet që lidheshin me gjëndrën tiroide ishte dhe mbledhja e produktit hormonal tiroidien në vitin 1917 nga Kendell, i cili e quajti këtë produkt "Thyroxin". Ky hap i pasuar nga perfeksionimi i prodhimit të Thyroxines, pas viteve 30-të, bëri revolucion në mjekimin e hypotiroidizmit. Pas përdorimit të Thyroxinës në mjekimin e fëmijëve me hypotiroidizëm, sidomos gjatë viteve '72, u pa që prognoza mentale e këtyre të sëmurëve ishte më e mirë kur mjekimi fillonte në moshën 0-3 muaj. Megjithatë, prapambetja mendore e këtyre fëmijëve e lidhur me vonesën e fillimit të mjekimit, mbetej ende një problem i rëndësishëm. Ky problem u zgjidh në parim më 1974, me vënien në jetë të depistimit neonatal nga Dussault në Kanada, metodë e cila jepte mundesinë të diagnostikoheshin dhe të trajtoheshin këta fëmijë brenda muajit të parë të jetës.

Metoda e depistimit neonatal u perfeksionua më tej në vitet që pasuan dhe në kohët e sotme përdoret me sukses gjërësisht në botë.

Etiologjia. Është multifaktoriale. Kohët e fundit supozohet gjithnjë e më shumë genetika dhe sugjerohet shumë imuniteti (thyreotropin receptor blocking antibody).

Kohët e fundit janë zbuluar një numër i madh mutacionesh gjenike përgjegjese për këtë defekt. Mutacione të receptoreve të TSH janë të rralla dhe klinikisht ato nuk dallohen nga disgenezia tiroidiene, meqënëse gjendrra tiroide është shumë e vogël ose e padukshme fare. Rrallë, tiroiditi autoimun, nga kalimi transplacentar i antikorpeve antitiroidiene të nënës, mund të rezultojë në hipotiroidizëm permanent. Për lehtësi studimi mund të ndahen në tre grupe:

1 – Defekte të zhvillimit të tiroides (Agenezia ose Disgenezia e tiroides), shkaku primar i hypotiroidizmit kongenital.

2 – Defekte të biosintezës së hormoneve tiroidiene (zakonisht kanë gushë të rritur).

3 – Hypotiroidizmi kongenital tranzitor mund të shkaktohet si rezultat i kalimit transplacentar të substancave strumogene të marra nga nëna (p.sh. ekspektorante me jodine, preparate antitiroidiene, ose antikorpet antitiroidiene të nënës).

Tab. 1. – Shkaqet e hypotiroidizmit kongenital

- Disgenezia tiroidiene - 85% te rasteve
Agenezia e tiroides
Tiroide hipoplazike
Tiroideektopike (zakonisht sublinguale)
- Defekte të sintezës së hormoneve tiroidiene- 10% të rasteve
1. Defiçit i TRH dhe TSH
2. Defekt i receptoreve të TSH
3. Defekt i G-proteines (si pjesë e osteodistrofise hereditare të Albright)
4. Defekt i sintezës së T4 (dishormonogeneza):
• Defekt i transportit të jodit
• Defekt i organifikimit
5. Defiçit i peroxidases
• Defekt i tiroglobulines
• Deficit i dejodinazes
6. Sindroma Pendred
- Sëmundje të nënës
Sëmundje të tiroides me tranferim transplacentar të antikorpeve antiperoxidase tiroidiene, ose antikorpeve bllokues të receptorëve të thyrotropinës
Preparate që merr nëna, p.sh.carbimazoli
- Të përziera
Sindroma Down

Karakteristikat klinike. Për arsye se hormonet e tiroides nuk duket të jenë të rëndësishme për rritjen fetale, neonati me hipotiroidizëm kongenital ka përmasa normale. Rëndësia e simptomave dhe gjetjeve anormale në ekzaminimin fizik, korrelon me shkallën e hipotiroidizmit.

Simptomat: Tek neonati rrallë mund të kesh karakteristika fizike, por mund të gjesh simptoma të tilla si: përgjumësi (letargjia), **ikter neonatal i zgjatur mbi 72 orë**, hipotermi, anësi të ftohta, cianozë periferike, probleme të ushqyerjes.

Këto bëhen më evidente dhe shtohen me konstipacion, përgjumësi (letargji), qarje me zë të trashë në 1 ose 2 muajt e parë të jetës.

Karakteristikat fizike janë: tipare të trasha të fytyrës me fontanela (e vogla dhe e madhja) të hapura e suturat të pakonsoliduara, gjuhë e madhe, e trashë, flokë të vendosur poshtë mbi ballë, lanugo persiston gjatë, hernie umbelikale, lëkurë e thatë, hipotermi, edema, e qarë me zë të trashë. Ka një rritje të lehtë të prevalencës (5%), të malformimeve jotiroidiene shoqëruese, veçanërisht kardiake, prandaj këtyre fëmijëve u rekomandohet një ekzaminim i hollësishëm.

Manifestime më të rënda: Hypotiroidizmi kongenital më i rëndë karakterizohet nga anësi të shkurtra, disgenezi epifizeale, dëmtim i rritjes dhe zhvillimit fizik dhe vonesë e thellë mendore (kretinizëm).

Diagnoza. Ka shumë rëndësi që fëmijët me CH të diagnostikohen sa më herët, mundësisht në 2-3 javët e para të jetës. Elementet kryesore që duhen vlerësuar për diagnostikimin e kësaj patologjie janë:

1- Klinika

2- Niveli i lartë në serum i TSH dhe niveli shumë i ulët i FT4 ose T4-totale

3- Sintigrafia me TC99 para se të fillohet mjekimi, mund të jetë ndihmës në sqarimin e shkakut etiologjik dhe në qartësimin e prognozës së sëmundjes.

- **a-** Mungesa e fiksimit të Tc99 tregon Agenezi të tiroides
- **b-** Fiksimi i shtuar i TC99 në pozicionin normal të tiroides tregon për një defekt enzimatik në prodhimin e hormoneve tiroidiene
- **c-** gjendra tiroide ektopike demostrohet nga fiksimi në pozicion anormal i TC99.

4- Mosha kockore – mund të tregojë vonesë me më pak se 36 javë dhe kjo sugjeron hypotiroidizëm intrauterin.

5- Echo tiroidiene

6- Depistimi neonatal – screening: Kombinimi i vështirësisë në mbërritjen e diagnozëssë hershme klinike dhe pasojat e rënda për

zhvillimin neuropsikik të fëmijës nëse diagnostikohet vonë, bëri që nga viti 1974 të zbatohet në vendet e zhvilluara të botës, depistimi neonatal. Nga ajo kohë ky depistim aplikohet gjerësisht në botë mbështetur në faktet se kjo patologji është relativisht e shpeshtë në moshën pediatrike dhe sesa më herët të diagnostikohet, aq më normal zhvillohet fëmija. Rastet me nivele anormale të hormoneve dërgohen për saktësim diagnoze dhe fillim mjekimi tek mjeku specialist. Rezultatet e ndjekjes së fëmijëve të diagnostikuar nga depistimi neonatal para moshës 2 javore, tregojnë që funksioni neurologjik dhe inteligjenca e tyre janë normal, krahasuar me moshatarët normale.

Mjekimi i fëmijëve mehipotiroidizëm bëhet me Letrox (Levotiroxine –T4) me dozë të preferuar 10-15 mcg/kg/peshë në ditë, me marrje vetëm 1 herë në ditë.

Mjekimi është i tillë për gjithë jetën si hormonoterapi zëvendësuese. Rëndësi ka që niveli i FT4 në gjak të mbahet në nivelin e gjysmës së sipërme të intervalit normal. Studimet e përdorimit të dozave të larta të trajtimit mbështeten në shumë studime, ku vërtetohet se këto doza përmirësojnë në maksimum zhvillimin intelektual të fëmijës dhe koeficientin intelektual të tij (IQ).

Ndjekja në dinamikë. Progresi i zhvillimit, rritja dhe funksioni tiroidien, duhet të kontrollohen shumë shpesh në 3 vitet e para të jetës (çdo 2 muaj) dhe çdo 4 muaj në moshën mbi 3 vjeç, derisa mbaron rritja komplet e fëmijës. Në të gjitha stadet, qëllimi kryesor është të mbahet FT4 në nivele të kënaqshme. Dështimi i këtij mjekimi bën që fëmija të pësojë dëmtim të zhvillimit normal të trurit. Ndjekja në dinamikë bëhet gjithashtu, duke kontrolluar dhe moshën kockore të fëmijës në periudha 1 vjeçare.

Suksesi i mjekimit është kur rritja, zhvillimi fizik dhe psikik i fëmijës në finale janë normale.

Referencat:

1. Nels Sperling: Pediatric endocrinology, v. 2008
2. Joseph E Raine, et al: Practical Endocrinology and Diabetes in children, v. 2006
3. Nelson Textbook of pediatrics, v. 2004
4. Zeev Hochberg: Practical Algorithms in pediatric endocrinology, v. 1999
5. APA recomandations, March 2009

ADOLESHENCA NORMALE

LINDITA GRIMCI

"Adoleshenca është mosha e rritjes së vrullshme, e krizave, e largimeve, e energjisë së paparë, e lidhjes së madhe dhe e shumë çudirave dhe mrekullirave të padëgjuara, ...moshë e vullnetit të pavetëdijshëm dhe mrekullive të mëdha, ...një nga dimensionet e shkurtra e mjaft fuqiplota të ekzistencës njerëzore."

Fransuaze Dolto

Përkufizimi: Adoleshenca është koha e tranzicionit nga fëmijëria në moshën e të rriturit, kohë e rritjes fizike dhe e zhvillimit të personalitetit të njeriut.

Ky tranzicion nga fëmijëria në moshën e adultit, është periudhë shumë konfuzuese, si për adoleshentin, ashtu dhe për prindin dhe mjekët përgjegjës për shëndetin.

Nuk ka një kufi moshe të përcaktuar qartë për intervalin e adoleshencës, por zakonisht konsiderohet nga fillimi i pubertetit deri në 18 vjeç në U.K., ose fillimi i pubertetit deri në 20 vjet në U.S.A. 17% e popullatës në U.S.A. janë adoleshentë (11-20 vjeç).

Periudha e tranzicionit nga një fëmijë në një adult, përfshin në vetvehte një sërë ndryshimesh biologjike, psikologjike dhe sociale, prandaj për lehtësi vlerësimi, kjo periudhë mund të ndahet në 3 stade:

stadi i parë- 11- 13 vjeç ose adoleshenca e hershme
stadi i dytë- 14-16 vjeç ose adoleshencae mesme
stadi i tretë- 17 -20 vjeç ose adoeshenca e vonshme

Adoleshenca e hershme: ndryshimet biologjike. Në stadin e preadoleshencës, nivelet e hormoneve steroide qarkullues, janë të ulëta nga frenimi i mekanizmit feed back në nivel të hipotalamusit.

Puberteti ndodh kur sekrecioni i hormonit çlirues të gonadotropinave (GnRh), nga hipotalamusi, i cili është i frenuar në mënyrë maksimale, por jo komplet gjatë fëmijërisë rritet, kështu që fillon të rritet sekrecioni

pulsatil i hormonit Luteinizues (LH), që çon në prodhimin e hormoneve steroide në sasi të mjaftueshme për të shfaqur shenjat seksuale sekondare në fëmijët. Gjithashtu, çlirohet dhe hormoni somatotrop (GH) dhe si rezultat ndodhin në organizmin e fëmijës, ndryshime somatike dhe fiziologjike shumë komplekse, që janë karakteristika të adoleshencës.

Ato ndryshime klasifikohen nga Tanner në 5 stade (shih tabelën 1).

Shenjë e parë e dukshme e pubertetit tek vajzat, është rritja e gjoksit, që ndodh në moshën 8-13 vjeç, ndërsa si shenjë e parë tek djemtë është rritja e volumit testikular (në 4 ml sipas orkidometrit të Prader ose gjatësia testikulare >2.5 cm), që ndodh në moshën 9-14 vjeç.

Shumica e ndryshimeve fizike pubertare të organeve seksuale interne dhe eksterne, ndodhin gjatë këtij stadi të adoleshences së hershme. Adoleshentët kanë nevojë të sigurohen që trupi i tyre po zhvillohet normalisht. Krahas zhvillimit të shenjave seksuale sekondare, në adoleshencën e hershme, fillon të shpejtohet edhe rritja. Në vajzat kjo ndodh më herët, në stadin e dytë te pubertetit, ndërsa në djemtë ky shpërthim i rritjes ndodh më vonë, në stadin e katërt të pubertetit, sipas Tanner.

Një shkallë e lehtë e hipertrofisë së gjoksit ndodh në 40-75% të djemve adoleshentë si rezultati stimulimit estrogjenik. Gjinekomastia bëhet problem shqetësues në më pak se 10% të rasteve. Në të dy sekset në këtë moshë, stimulimi i androgeneve adrenale, shton sekrecionin e gjendrave të djersës dhe fillojnë shfaqen akne. Ndodhin ndryshime me zërin, që reflektojnë rritjen e laringsit dhe toraksit, humbjen përfundimtare të dhëmbëve të përkohshëm dhe daljen e premolareve dhe molarëve permanente.

Tab. 1 Stadet e Pubertetit

Djem		Vajza
Stadi 1	Prepubertar –pa zhvillim seksual	Prepubertar – pa zhvillim seksual
Stadi 2	Zmadhim i testeve Aromë e trupit	Rritja e butonit mamar Fijet e para pubike Aromë e trupit Shpërthim i rritjes

Stadi 3	Zmadhim i penis Fillon piloziteti pubik Ejakulacioni (ëndrra të njoma)	Gjoksi rritet Piloziteti pubik errësohet dhe përdridhet Sekrecione vaginale
Stadi 4	Testet& penis zmadhohen Erresohet ngjyra e penis &scrotum Piloziteti pubik më i errët&përdredhur Shpërthim i rritjes Rritja e gjoksit	Fillimi i menstruacioneve Gjoksi si i dalluar nga areola mamare
Stadi 5	Adult mashkull i pjekur Piloziteti pubik shtrihet në kofshët Rritja në gjatësi ngadalësohet, pastaj ndalon	Femër adulte e pjekur Piloziteti pubik shtrihet në kofshët Rritja në gjatësi ngadalësohet, pastaj ndalon

Seksualiteti. Në këtë fazë nënkupton jo vetëm sjelljet seksuale, por dhe interesin për seksin dhe fantazitë, orientimin seksual, vëmendjen për seksin tjetër dhe emocionet në lidhje të reja. Vihet re ejakulacioni, masturbimi që nuk është domethënëse për homoseksualitetin. Në moshën 13 vjeç, rreth 5% e vajzave dhe 20% e djemve mund të kenë marrëdhëniet e para seksuale.

Zhvillimi njohës dhe morali. Sipas teorisë së Piagetit, adoleshentët shënojnë tranzicionin nga e menduara konkrete operacionale, që është karakteristike e fëmijëve të moshës shkollore, në operacionet llogjike formale, që është aftësia për të zgjidhur abstraksione, si problema të algjebrës, por jo për të zgjidhur dilemat personale.

Disa teoricienë mendojnë që kalimi nga operacionet konkrete në formale, bëhet nga rritja sasiore e njohurive, një eksperiencë dhe efikasitet njohës, më shumë se riorganizim kualitativ i të menduarit.

Truri në këtë fazë është në një maturim progresiv dhe nuk është e qartë nëse ndryshimet hormonale ndikojnë direkt në zhvillimin njohës të adoleshentit.

Zhvillimi i të menduarit në mënyrë të moralshme, shkon paralel me zhvillimin e njohjes.

Fillojnë të lindin në këtë kohë idetë e pavarësisë. Adoleshentët kanë nevojë të marrin vetë vendimet për veten dhe të jenë përgjegjës për

veprimet e tyre dhe prindërit në këtë fazë duhet të jenë më pak protektivë që t'a bëjnë më të rehatshme indipendencën e tyre.

Krijohet një grup i ri suporti, shokët në shkollë tani bëhen më të besueshëm, modele adultesh jashtë familjes, tani bëhen si modele më të mirë ose këshillues.

Heqin dorë nga moda ose modeli i familjes. I pëlqejnë më shumë "uniforma "e grupit.

ADOLESHENCA E MESME (14-16 vjeç).

Ndryshimet biologjike - Në adoleshencëne mesme, rritja shpejtohet mbi ritmin prepubertar, me 6-7cm/vit. Shpërthimi i rritjes tek vajzat e ka pikun mesatarisht në moshën 11.5 vjeç, me shpejtësi maksimale 8.3 -11 cm/vit dhe që më pas ngadalësohet për të ndaluar në 16 vjeç. Ndërsa, tek djemtë piku i rritjes është mesatarisht në moshën 13.5 vjeç me shpejtësi 9.5 -13 cm/vit, që ngadalësohet gradualisht për të ndaluar në moshën 18 vjeç. Pesha rritet paralel me rritjen lineare dhe pesha e pubertetit është afërsisht 40% e peshës adulte. Rritet masa muskulare në të dy sekset, gjithashtu dhe rritja e forcës tek djemtë, rritja e indit dhjamor subkutan, sidomos tek vajzat. Ndodhin në këtë kohë të gjitha ndryshimet finale të maturimit të plotë seksual, me menarken, që ndonjëherë është dramatike për shumë vajza dhe spermarken në djemtë.

Seksualiteti - Lidhja me seksin e kundërt bëhet një aktivitet normal në këtë periudhë të adoleshencës. Shkalla e aktivitetit seksual varion në studime e vende te ndryshme. Në moshën 16 vjeç, rreth 30% e vajzave dhe 45% e djemve kanë marrëdhënie seksuale. Djemtë janë seksualisht më aktivë nga testosteroni i lartë dhe nga mentaliteti më i çliruar për djemtë. Disa eksperimentojnë homoseksualitetin, por kjo s'do të thotë që kjo është zgjedhja seksuale finale. Përveç orientimit seksual, adoleshentët në këtë moshë fillojnë të zgjedhin aspekte të tjera të rëndësishme të identitetit seksualsi dashuria, ndershmëria, e besnikeria.

Ato fillojnë të kenë më shumë njohuri në këtë fazë mbi SIDA-n dhe sëmundje të tjera të transmetueshme seksualisht. Një pakicë përdor kontraceptivë dhe mjete të tjera mbrojtëse.

Zhvillimi njohës dhe moraliteti - Në këtë fazë adoleshentët e mesëm, pyesin dhe analizojnë më shumë. Zhvillojnë kodet e tyre personale të etikës dhe moralit. Disa mendojnëse "çdo gjë që unë dëshiroj të bëj është e drejtë" dhe i japin vehtes shumë liri, ndërkohë që pjesa tjetër e adoleshentëve respektojnë një kod moral që është dhe më strikt se ai i prindërve të tyre.

Ato influencohen më pak nga opinioni i shokëve për veshjen dhe aktivitetet. Eksperimentojnë me persona të ndryshëm, ndryshojnë grupet e shokëve dhe interesat nga muaji në muaj. Kanë nevojë për më shumë privatësi. Lidhja me prindërit bëhet gjithnjë e më e vështirë, më e pavarur. Shtohet lufta me prindërit për lidhjet e reja të dashurisë. Adoleshentët e mesëm shpesh fillojnë të mendojnë më seriozisht.

Adoleshenca e vonë - Fillon në 17 vjeç. Ndryshimet somatike në këtë fazë janë shumë të pakta. Janë tashmë stadet finale të zhvillimit të gjoksit tek vajzat dhe qimëzimi tek djemtë ai pubik dhe në kraharor e fytyrë, ose fillimi i rrallimit në ballë tek djemtë.

Zhvillimi psikosocial -Identiteti seksual bëhet stabël. Rriten konceptet për jetën ose shoqërinë si, drejtësia, patriotizmi dhe historia.

Lidhjet e dashurisë bëhen më stabël dhe të besueshme. Fillojnë të mendojnë për karrierën dhe të ardhmen e tyre. Fillojnë të bëjnë plane për shkëputje nga prindërit dhe të bëjnë një jetë indipendente.

Ekzaminimi fizik i adoleshentëve normalë, kërkon një privatësi shumë të lartë. Bëhet me shumë kujdes nga mjeku në prani të infermieres dhe të prindit.

Fushat që kërkojnë një kujdes të veçantë janë:

a) **lëkura,** aknet dhe shkalla e preokupimit të adoleshentit; piloziteti i fytyrës dhe aksilar janë tregues të shkallës së zhvillimit të pubertetit.
b) **sytë,** miopia mund të zhvillohet gjatë zhvillimit pubertar. Adoleshentët mund të injorojnë problemet e syve ngaqë nuk duan të mbajnë syze.
c) **dhëmbët,** vlerësimi i higjenës dhe kariesi dentar.
ç) **qafa,** vlerësohen përmasat e gjendrës tiroide.
d) **gjoksi,** stadi i zhvillimit, nëse ka eritema, ose masa asimetrike, ose sekrecione nga mamela. Duhet të inkurajohet vetekzaminimi i gjoksit.
dh) **zhurmat e zemrës,** mund të bëhen të qarta shumë zhurma funksionale.
e) **Trakti genito-urinar mashullor,** stadi i zhvillimit, sekrecione uretrale, masa skrotale, volume testikular, praktika të higjenës në personat pa cirkumciz.
f) **Trakti genito-urinar femëror** stadi i zhvillimit, për të parë pubertetin e vonuar ose anormal, simptomat vaginale (kruarje, djegie, sekrecione) dhimbje abdominale të poshtme, dismenorrhea më shumë se 3 ditë të ciklit.

PATOLOGJI TË ADOLESHENCËS

LINDITA GRIMCI

Adoleshenca është një stad i shëndetshëm i jetës në krahasim me fëmijërinë ose moshën e vjetër. Ndonëse adoleshentët përbëjnë 17% të popullatës amerikane, ato përbëjnë vetëm 7% të vizitave të tyre.

Vajzat adoleshente 15-20 vjeç vuajnë më shumë nga sëmundje gjinekologjike, ndërsa adoleshentët më të rinj, kryesisht sëmundje respiratore (21%), ndjekur nga traumat ose helmimet (16%) sëmundje të lëkurës dhe indit subkutan në 14% të rasteve në adoleshentët e stadit të 3-të.

Probleme kryesore shëndetësore që prekin adoleshentët janë:

- Sëmundje akute të zakonshme (sëmundje respiratore, të lëkurës, probleme muskulo-skeletike, përfshi dëmtimet në sport). Sëmundjet akute serioze bëhen shumë të rralla, përveç mortalitetit, kryesisht nga trauma;
- Sëmundje kronike me kufizim të aftësive përfshi sëmundjet kongenitale (astma, epilepsia, diabeti, paraliza cerebrale spastike. Distrofia muskulare e Duchenne, sëmundjet K/V, etj);
- Simptoma somatike si: lodhja, dhimbje koke, dhimbje mesi e barku;
- Probleme të shëndetit mendor;
- Sjelljet me risk për shëndetin: duhani, pijet, drogat, trafiku;
- Shëndeti seksual: sëmundjet seksualisht të transmetueshme, kontracepsioni, barrat e adoleshentëve;
- Çrregullimet e ushqyerjes dhe obeziteti.

Prevalenca për 1000 adoleshentë të sëmundjeve kronike (UK)

Sëmundja	Prevalenca për 1000 adoleshentë
Sëm.muskulo-skeletike	41
Sëm. lëkure	32
Sëm. mentale	120
Diabeti	
Tip 1	1
Tip2	1-2
Sëm.respiratore	150
Astma	100
Fibroza cistike	
Epilepsia	4
Probleme të degjimit	18
Paraliza cerebrale spastike	1.5

Impakti i këtyre sëmundjeve kronike në adoleshentë është i madh.

Ato mund të thyejnë zhvillimin biologjik, psikologjik dhe social të adoleshentit. Përveç kësaj, ato mund të dëmtojnë kontrollin dhe trajtimin e sëmundjeve bazë, duke pasur herë-herë rebelime të adoleshentit dhe ndërprerje të trajtimit.

Prandaj ka shumë rëndësi trajtimi i kujdesshëm i tyre dhe sidomos integrimi me bashkëmoshatarët, p.sh. për një të ri me Diabet është më mirë të jetë në grup me shokët kur hanë ushqim, sesa i veçuar dhe të shkojë në infermierinë e shkollës për të bërë insulinën. Ka shumë rëndësi që në një sëmundje kronike, mbas kalimit të fëmijërisë, kur mjeku komunikon më shumë me prindin, të merret dhe të komunikojë me adoleshentin vetë, t'i japi atij besim dhe siguri për trajtimin e sëmundjes.

- Mortaliteti >25-30/100000 (UK), nga aksidentet e trafikut, trauma dhe suicide;
- Alkooli është shkaktar në 1/3 e këtyre vdekjeve.

Lodhja, dhimbjet e kokës dhe simptomat e tjera somatike

Janë të shpeshta në adoleshencë. Studime internacinale të adoleshentëve në Europë kanë parë që 2/3 raportojnë lodhje në mëngjes, më shumë se 1 herë në javë, 25% kanë dhimbje koke,15% dhimbje stomaku

ose probleme gjumi të paktën më shumë se 1 herë në javë. Në të gjitha rastet duhet të ekzaminohet pacienti, që të ekskludohet një sëmundje organike. Për një pakicë adoleshentësh, kjo mund të jetë një manifestim i një problemi psikologjik, siç mund të jetë grindja e prindërve.

Ndonjëherë simptomat janë aq të rënda dhe persistente sa dëmtojnë kualitetin e jetës së fëmijës.

Probleme të shëndetit mendor

Prevalenca e problemeve të shëndetit mendor në adoleshentët, është llogaritur rreth 11%. Problemet kryesore janë vënë në listën më poshtë.

Problemet kryesore të shëndetit mendor në adoleshentë janë:

- depresioni 3-5%
- ankthi 4-6%
- ADHD 2-4%
- çrregullime të ushqyerjes 1-2%
- çrregullime të sjelljes 4-6%
- çrregullime nga droga 2-3%

Në këtë moshë është e rrezikshme dëshira për të dëmtuar vetvehten (dëshira për suicid). Rreth 17% e adoleshentëve do dëmtonin veten e tyre sipas një arsye të veten. Çrregullimet e ushqyerjes janë të shpeshta gjatë adoleshencës. Ato janë më të shpeshta në femrat (40%) në krahasim me meshkujt (25%) dhe fillojnë për shkak të pakënaqësive që ato kanë me trupin e tyre.

Depresioni

Adoleshenca është një kohë e emocioneve shumë të larta dhe të menduarit hipotetik. Kjo është koha e luhatjeve të vrullshme, nga depresioni i thellë deri në maja të lumtura.

Duhet të suspektosh për depresion kur adoleshenti ka mënyra depresive sjellje, pa kulme lumturie, shprehje pa shpresë e pa ndihmë. Puig-Antich sugjeroi që:

- një mënyrë sjellje mund të konsiderohet depresive, kur zgjat për të paktën 3 orë në vazhdim, për 3 periudha ose më shumë në javë.
- çrregullime ushqyerje dhe të gjumit (Insomnia) janë shenja të depresionit në adoleshencë.
- Kur depresioni është shumë i thellë, adoleshenti rrezikohet për **suicid,** atëherë ai ka nevojë të shpejtë për konsulta psikiatri.

Sjelljet me risk për shëndetin. Gjatë adoleshencës, të rinjtë duan të eksplorojnë sjelljet e "adultëve", duke pirë duhan, alkool, droga, ose duke përdorur violencë e seks. Kjo bëhet për kënaqësi, për të treguar pavarësi ose rebelim ndaj prindit, ose për t'u përshtatur me moshatarët. Adoleshentët nuk e kuptojnë rrezikun që i pret. Ato mendojnë se mund t'i përdorin ato për sporte më pas t'i ndërpresin lehtë, se janë të imunizuar prej tyre. Për fat të keq, sjelljet që rrezikojnë shëndetin, fillojnë në adoleshencë dhe kanë tendencë të vazhdojnë në jetën adulte gjithashtu.

Shëndeti seksual

Mosha mesatare për marrëdhënien e parë seksuale është mosha 16 vjeç, me 50% të moshës 14 vjeç, që e kanë kryer mardhënien e parë. Fakti i kryerjes së këtyre marrëdhënieve në moshë të hershme, e bën gjithnjë e më tepër të rrezikshme dhe të pasigurtë seksin, për shkak të mungesës së dijes, mungesës së kontraceptivëve, përdorimit të pijeve, dhe fakti që janë të pirë gjatë marrëdhënieve, nuk rezistojnë dot ndaj partnerit e bëjnë seks të pambrojtur. Shenjat që mund të na bëjnë të dyshojmë për sëmundje seksualisht të transmetueshme (SST) janë:

-Sekrecione uretrale ose vaginale;
-Simptomat urinare, dhimbje ose disuria;
-Dhimbje të fundit të barkut ose të kerbishtes;
-Hemoragji vaginale pas mardhënieve seksuale.

Chlamydia është asimptomatike në 50% të rasteve dhe mund të çojë në "infertilitet„ të mëtejshëm.

Studime kanë treguar se 1/3 e vajzave seksualisht aktive, janë të infektuara me këto sëmundje (SST) dhe janë gjithashtu dhe në rrezik të madh për HIV –infeksion.

Trajtimi i sëmundjeve seksualisht të transmetueshme. Për trajtimin e SST duhet një komunikim shumë intim dhe i kujdesshëm me adoleshentin. Duhet të ndiqet një linjë e tillë:

- Anamneza: numri i partnerëve, udhëtimi i tyre jashtë shtetit, kontracepsioni, dhimbjet abdominale, hemoragji, cikli i fundit menstrual;
- Merren analiza për virologji dhe mikrobiologji, (human papillomavirus, herpes simplex, chlamydia dhe gonorrea, testet për HIV);

- Chlamydia mjekohet me azitromicinë ose doxyciclinë;
- Gonorrea- mjekohet me chephalosporine (ceftriaxone);
- Infeksione pelvike inflamatore –mjekohen me metronidazol;
- Këshillohet të mjekohet dhe partneri.

Kontracepsioni. Rekomandohet shumë, sidomos për adoleshentët që janë seksualisht aktive, me tableta contraceptive, ose kondoms, por kjo metodë e dytë nuk është shumë e sigurt. Disa rekomandojnë dhe metodën "Double Dutch" me kondom dhe tableta kontraceptive së bashku. Adoleshentët me sëmundje kronike p.sh. Diabetes Mellitus, janë të detyruar të marrin kontraceptive që të shmangin shtatzanitë e hershme, por me dozë më të vogël.

Çrregullime të ushqyerjes. Vihet re një incidencë e rritur në 2 dekadat e fundit në moshën e adoleshencës. Janë shumë më të shprehura në femrat: -1:100 Femra në moshën 16-18 vjeç, me pikun 14,5 dhe 18 vjeç. Raporti Femra/ Meshkuj është 10 /1. Bulimia është forma më e shpeshtë në krahasim me anoreksinë nervore.

- **Anoreksia Nervore**: është e shpeshtë tek vajzat. Duhet suspektuar për diagnozën, kur e reja ka frikë intense se do bëhet obeze. Këto adoleshente kanë çrregullime në mënyrën si gjykojnë trupin e tyre ose refuzojnë t'a mbajnë trupin në minimumin e normës (-15%). **Mund të themi se kemi anoreksi nervore në femrat e dobëta që kanë mungesë të 3 cikleve konsekutive.**

- **Bulimia.** Nga klasifikimi sipas DSM-IV-I mental disorders – **Bulimia konsiderohet entitet më vete**. Përcaktohet si:

- Episode rekurente të vakteve të mëdha në kohë të shkurtër (< se 2 orë);
- Gjatë ushqimit kanë një frikë se nuk do ndalojnë dot;
- Angazhim i rregullt i vehtes për të shkaktuar të vjella, laxative ose agjerim;
- Një minimum vakte të mëdhenj, > 2 në javë.

Referencat:

1. Nels Sperling: Pediatric endocrinology, v. 2008
2. Joseph E Raine, et al: Practical Endocrinology and Diabetes in children, v. 2006
3. Nelson Textbook of pediatrics, v. 2004
4. Zeev Hochberg: Practical Algorithms in pediatric endocrinology, v. 1999
5. APA recomandations, March 2009
6. Francoise Dalton: Adoleshenca,v.1988 (përkthyer në shqip, 2003)

OBEZITETI

DURIM BEBEÇI

Fëmijët obezë, «të dhjamosur», kohë më parë pak të njohur në vendin tonë, kanë filluar tashmë të shfaqen jo rrallë në praktikën e përditshme të mjekut pediatër. Kjo nozologji quhet epidemi në rritje shqetësuese në disa vende të botës si në ShBA, me rreziqet që paraqet në moshë të rritur.

Fëmijët, të cilët në hartën e rritjes kalojnë percentilin 95 quhen obezë, ndërsa fëmijët me vendosje në percentilet 85-95 quhen mbipeshë.

Etiologjia e obezitetit është e përbërë, ndërthuren faktorët trashëgues me ata mjedisorë ku me rëndësi janë marrja e tepërt e pakontrolluar e ushqimeve dhe mos shpenzimi i energjive në jetën e përditshme, pa aktivitetin e duhur fizik. Faktorë prirës përcaktohen obeziteti i prindërve sidomos i nënës, diabeti i nënës, lindja me peshë të madhe etj. Rëndësi të veçantë i vihet qëndrimit të gjatë të fëmijëve para ekranit të televizorit, kompjuterit ose lojrave elektronike që në shumë raste arrin me orë të tëra gjatë ditës. Në disa raste obeziteti është me trashëgimi mendeljane, njëfaktorëshe si në rastin e sindromës *Prader-Willi* etj. Po kështu mund të haset në çrregullime hormonale si hipotiroidizmi, hiperkortizolemia, sindroma *Cushing* etj.

Diagnoza e obezitetit vihet menjëherë në vizitën e të sëmurit, thjesht me shikim dhe vendosja e të dhënave në hartat e rritjes. Ndërkohë duhet bërë dallimi i një patologjie si shkak i sëmundjes.

Ndërlikimet e obezitetit janë të shumta. ***Është sëmundje kronike, sa më shpejt të fillojë, aq më e shkurtër është jeta e të sëmurit.*** Këta të sëmurë janë të prirur për sëmundje të sistemit kardiovaskular dhe të frymëmarrjes, diabetin tip 2, sëmundje malinje, neuropsikike, sterilitet e shumë të tjera. Të mos harrohet mjedisi shoqëror jo i këndshëm që i rrethon ata.

Parandalimi i obezitetit kërkon një punë të gjithanshme e të lodhshme nga prindërit, mjeku dhe mjedisi.

Drejtimet janë:

- kontrolli i dietës dhe aktiviteti fizik. Dieta e drejtpeshuar, në shtëpi e shkollë, me mënjanimin e ushqimeve me shumë kalori, «të lehta» në përdorim, me kohë e pa kohë,
- aktivitetet fizike në shkollë e jashtë saj në mjedise të përshtatshme e që në shumicën e rasteve mungojnë, duhet të jenë në qendër të vëmendjes për fëmijët me mbipeshë e obezitet. Prindërve duhet t'u spjegohet me durim gjithë ky proces, rreziqet e mëdha dhe përgjegjësinë që ata kanë.
- prindërve me fëmijë të vegjël t'u spjegohet se ushqyerja me qumësht gjiri është një nga drejtimet kryesore të parandalimit të obezitetit.

Dieta e drejtpeshuar përfshin:

- kufizimin e kalorive, marrjen e pakët të yndyrnave, përdorimin sa më shumë të ushqimeve me fibra. Pra, sa më pak kalori e sa më shumë harxhim i tyre.
- të mos harrohet, fëmijët të rrinë sa më pak para televizionit e lojrave elektronike.

Përdorimi i barnave kundër mbipeshës

- Nuk gjen përdorim. Janë kështilluar barna për uljen e oreksit, rritjen e harxhimit të energjive ose pengimin e përthithjes së yndyrnave, por pa përfundimin e dëshiruar, madje me rrjedhojat e veprimeve anësore te tyre. Të vetmet barna të përdorshëm janë ata që trajtojnë ndërlikimet e sëmundjes, kundër diabetit, rritjes së PA etj.

Ndërhyrjet kirurgjikale me:

- Kufizimin e sipërfaqes thithëse të sistemit tretës (heqje e një pjese të stomakut, procedura bypass-i në zorrë), kanë rezultuar si të pavlera. Për arsye kozmetike bëhen heqje të dhjamit, kryesisht në bark. Me masat e marra pritet një ulje jo e menjëhershme në peshë, e cila do të kishte rrjedhoja në shëndetin e fëmijës si mosshtim në gjatësi, ulje të yndyrnave plazmatike, ulje të PA etj. Ideja mbizotëruese duhet të jetë ulja në 10% e peshës dhe parandalimi i shtimit të mëtejshëm.

Dgx, klinika
Etiologji, Profilaks

RAKITI

Është avitaminozë D. Mosmarrja e kësaj vitamine me ushqime ose mosformimi i saj në lëkurë nga mosekspozimi në rrezet e diellit mund të çojë në rakit.

Roli i vitaminës D në organizëm: Vitamina D ose kalçiferoli është vitaminë e tretshme në yndyrna. Fakti që ajo, ndryshe nga vitaminat e tjera, mund të sintetizohet në organizëm, veç marrjes nga jashtë i bën disa autorë ta quajnë dhe hormon. Ka dy prejardhje, a) kolekalçiferoli, vitamina D3, formohet nga një reaksion fotokimik, prej rrezeve ultraviolet i 7-dehidrokolesterolit që ndodhet në lëkurë, dhe b) merret me ushqime nga prodhime jo shtazore në formë të ergokalçiferolit ose vitaminës D2 dhe nga prodhime shtazore në formë të kolekalçiferolit ose vitaminës D3.

Sintetizimi në lëkurë i vitaminës D sigurohet nga kthimi i 7-dehidrokolesterolit në epidermis nën veprimin e rrezeve ultraviolet me gjatësi vale 296-310 nm, në vitaminë D3 e cila, e lidhur me një proteinë, transportohet në mëlçi. Po kështu në mëlçi kalojnë dhe vitamina D2 ose D3 të marra me ushqim dhe të thithura në zorrën e hollë. Nën veprimin e një enzime shndërrohen në metabolitin 25(OH)D, i cili zhvendoset në veshka (gjithnjë i lidhur me një proteinë) ku shndërrohet në metabolitin kryesor dhe më aktiv të saj, $1,25(OH)_2D$, dihidroksikalçiferol. Ky rrit transportin aktiv të Ca, mban në nivel kalçeminë (shton përthithjen e Ca në zorrë, liron Ca nga kockat dhe ndoshta shton rithithjen e tij në tubulat e veshkave), nxit përthithjen e fosfateve dhe ndërvepron me PTH, rrit fosfateminë etj. Ky metabolit, së bashku me PTH dhe kalçitoninën luan rol kryesor në homeostazën e kalçiumit dhe fosforit në lëngjet dhe indet e trupit.

Në mangësi të vitaminës D pakësohet përthithja e Ca në zorrë, ulet paksa kalçemia (shkak në fuqi i një tetanie) e cila nxit prodhimin e PTH, mobilizohet Ca dhe P nga kockat, kalçemia vjen në normë por efektet e këtij "rregullimi" ndihen me shkaktimin e rakitit, fosforemia bie (PTH ul rithithjen e tij në veshka), shtohet fosfataza alkaline si rrjedhojë e aktivitetit të shtuar osteoblastik. Në përthithjen e Ca në zorrë ndihmon raporti Ca/P (2:1) si dhe aciditeti i përmbajtjes së zorrës.

Në përgjithësi ushqimet (drithërat, perimet, frutat) përmbajnë pak vitaminë D, me përjashtim të disa peshqve. Edhe qumështi i gjirit ka pak vitaminë D, i lopës ende më pak. Fëmijët që ushqehen me gji dhe të ekspozuar në rrezet e diellit plotësojnë nevojat për këtë vitaminë. Në lëkurë prodhohet 0,3-1μg/24h. Nevojat ditore për fëminë e vogël

llogariten në 10 μg/24h (1 μg = 40 unité). Sot qumështi artificial në shitje është i përforcuar me vitaminë D.

Nga mangësia e vitaminës D, nga dëmtime të mëlçisë ose veshkave shfaqet rakiti. Mund të favorizojnë sëmundjen çrregullimet e përthithjes, CF, marrja e antikonvulsantëve, kortikosteroidëve etj. Në mënyrë të veçantë priren për rakit fëmijtë e lindur parakohe, fëmijët me probleme në ushqyerje (kryesisht artificiale), fëmijët e mbajtur në kushte mjedisi jo të përshtatshme, mungesë dielli, pastërtie, lagështirë e shtuar etj.

Rakiti shprehet kryesisht në kocka ku ka mosmineralizim nga mungesa e depozitimit të Ca. Për depozitimin e tij është i domosdoshëm një nivel normal i kalçemisë dhe fosfatemisë. Si rrjedhojë, qelizat kockore nuk bëjnë ciklin e tyre të plotë të proliferimit dhe degjenerimit e mbeten në fazën e kartilagit. Kjo vihet re veçanërisht në kockat e gjata, në epifizë, aty ku ndodhet e ashtuquajtura zonë e rritjes. Kjo zonë në rakit është e gjerë, e deformuar dhe shpjegon zgjerimin e pjesëve të fundit të kockave të gjata (byzylykët rakitikë dhe rruazat rakitike) ose deformime të tjera skeletore.

Rakiti është sëmundje e moshës së vogël, e moshës me rritje të shpejtë. Rrallë shihet mbi moshën 2 vjeçare, më shumë gjatë vitit të parë në të dytin. Në kushte shumë të disfavorshme klinika mund të fillojë qysh në 2-3 muajt e parë. Të lindurit para kohe janë të prirë për të zhvilluar rakit. Shenja e parë tipike e sëmundjes është *craniotabes*, zbutja e shprehur e kockave të kokës, e cila provohet duke shtypur me gishta kockën okcipitale ose parietale të pasme (ndjesia e shtypjes së një topi pingpongu). Ndoshta, përpara shfaqjes së kraniotabesit fëmija është i shqetësuar, ka shumë djersitje. Fontanela e madhe mbyllet me shumë ngadalësi dhe buzët e saj janë të buta, koka duket më e madhe se norma, mund të jetë e shtrembëruar. Dalja e dhëmbëve është e vonuar dhe dhëmbët përfundimtarë dëmtohen nga mosdepozitimi i Ca.

Gjoksi mund të shtrembërohet duke dhënë zvogëlim të diametrit para-prapa, me shtypje të sternumit (gjoks këpucari) ose dalje e tij përpara (gjoks pule). Në vendin e kalimit të kartilagos në kockën e brinjëve vërehet zgjerim (rruazat rakitike). Shtrembërime të formave e rëndesave të ndryshme vërehen dhe në shtyllën e kurrizit. Në nivelin e kapjes së diafragmës në brinjë shihet një e thelluar horizontale (sulkusi i *Harrison*-it). Këto shtrembërime të gjoksit e venë mushkërinë në vështirësi funksioni (zona të nënajrosura, atelektatike), të cilat e pririn fëminë për sëmundje të përsëritura akute të mushkërive, me ecuri të zgjatur dhe zakonisht më të rënda se në fëmijë të tjerë. Shtrembërime mund të pësojë dhe pelvisi duke krijuar kështu vështirësi tek femrat në kohën e shtatzanisë së tyre.

Me rritjen e moshës bien më shumë në sy ndryshimet skeletike të gjymtyrëve, në kyçet e duarve shihen shtrembërime kurse në gjymtyrët e poshtëm me ngritjen e fëmisë në këmbë, këto mund të marrin formë X ose O. Në forma të përparuara të sëmundjes mund të kemi fraktura spontane.

Ligamentet dhe muskujt janë në një shkallë hipotonie. Barku, duket i zmadhuar për arësye të lëshimit të muskujve të tij. Fëmijët ecin me vonesë. Si rrjedhojë e infeksioneve të përsëritura të shoqëruara me mungesë të Fe mund të kemi anemi hipokrome.

Rakiti, si të gjitha sëmundjet ka shkallët e veta të lehta, të mesme e të rënda. Kur shenjat klinike shprehen plotësisht flitet për rakit në lulëzim, *"rachitis florida"*.

Ndryshimet laboratorike mund të përmblidhen në ulje të fosfatemisë në më pak se 4 mg%, niveli i Ca në gjak mund të jetë në kufijtë e ulët të normës, fosfataza alkaline është e rritur, AMP ciklike në urinë e rritur, niveli serik i 1,25-dihidroksikalçiferolit është i ulët.

Karakteristike janë ndryshimet kockore në röntgen. Këto janë të zbehta, në kyçin e dorës (vendi më i përshtatshëm për të parë ndryshimet rakitike) vërehet fundi i radiusit dhe ulnës në formë thellimi (gote), hapsira ndërmjet fundit të tyre dhe fillimit të metakarpeve është e shtuar për arësye të zgjerimit të zonës së rritjes. Metakarpet kanë vonesë të theksuar të formimit të pikave të kockëzimit. Me mjekim fillon e shfaqet një vijë e hollë (kalçifikimi), shenjë kjo e efektshmërisë së tij.

Vënia e diagnozës së rakitit nuk paraqet vështirësi. Në raste të veçanta duhet pasë parasysh hidrocefalia, kondrodistrofia, *osteogenesis imperfecta*, rakiti vitamino D rezistent, disa çrregullime metabolike me ndryshime kockore etj.

Rakiti, pavarësisht nga rëndesa e tij nuk është sëmundje vdekjeprurëse, por ndryshimet e theksuara kockore favorizojnë fëminë për sëmundje të tjera, të përsëritura e me ecuri më të rëndë se në fëmijë normalë. Fëmijët rakitikë sëmuren më shpesh nga sëmundje të aparatit të frymëmarrjes dhe diarretë.

Parandalimi i rakitit bëhet me marrjen e përshtatshme të vitaminës D. Fillohet me:

- dhënien e vitaminës D grave shtatzana në fillim të muajit të shtatë, 20-30 μg (800-1200 unité) në ditë, ose një dozë e vetme prej 2500-5000 μg (100 000-200 000 unité).
- fëmija i ushqyer vetëm me gji në sasi të mjaftueshme dhe i ekspozuar në rrezet e diellit mund të mos marrë shtesë me vitaminë D (udhëzimet e OBSH-së dhe UNICEF-it). Për mendimin tonë, duke

pasë parasysh ushqyerjen e grave shtatzana, të nënave me fëmijë në gji e të tjera kushte të disfavorshme në popullatën tonë, kryesisht fshatare, një sasi prej ***10-15 µg (400-600 unité) vitaminë D, çdo ditë, PO,*** është e nevojshme për fëmijët normalë duke filluar nga fundi i muajit të parë të jetës dhe ***25-35 µg (1000-1500 unité), çdo ditë, qysh në 2 javët e para, në fëmijët e lindur para kohe***. Kohëzgjatja është deri në moshën 2 vjeçare.

- parandalimi i sëmundjes bëhet dhe me ekspozimin e fëmijës së vogël në rrezet e diellit, sidomos në mëngjes, pa u ngritur dielli në zenith, jo pas xhamave (pengojnë depërtimin e rrezeve ultraviolet), për pak minuta ose në shëtitje në ajër të pastër, mjafton që fëmija të ketë disa pjesë të trupit të zbuluara.
- në kushte jo të favorshme ose të detyruar nga formimi dhe mundësia e prindërve, parandalimi i rakitit mund të bëhet dhe me marrjen e dozave masive të vitaminës D, por parapëlqehet marrja e përditshme e saj, PO. *Kujdes*: varianti i fundit është përjashtim, pra ***të mënjanohet përdorimi i vitaminës D për parandalim me doza masive qoftë PO ose IM.***
- parapëlqehet përdorimi i vitaminës D3 ndaj D2 në dozat e sipërpërshkruara.
- shoqërimi me kalçium apo barna të tjera nuk është i nevojshëm.

Mjekimi përdoret:

- vitaminë D në doza prej 50-150 µg (2000-6000 unité) në ditë, në varësi të shkallës së sëmundjes, për një muaj, shoqëruar me marrjen e Ca nga goja.
- në raste të veçanta mund të përdoret një dozë e vetme prej 15 000 µg (600 000 unité) IM, dozë e cila mund të përsëritet sipas gjendjes, pas disa muajsh.

Përmirësimi biologjik është i shpejtë, brenda 2-4 javësh, kurse shtrembërimet kockore duan një kohë më të gjatë.

KREU X
SËMUNDJET E GJAKUT

TË DHËNA TË PËRGJITHSHME MBI HEMOPOEZËN

ANILA GODO

Hemopoeza përmbledh mielopoezën dhe linfopoezën. Mielopoeza përmbledh eritropoezën, granulocitopoezën dhe trombocitopoezën, ndërsa linfopoeza përmbledh prodhimin e Linfociteve T dhe atë të Linfociteve B.

TË DHËNA EMBRIOLOGJIKE MBI HEMOPOEZËN

- *Periudha mezoblastike:* Tek njeriu ashtu si edhe në embrionet e të gjithë vertebrorëve, hemopoeza e parë, që në fakt është vetëm eritropoezë, kryhet në sakusin vitelin. Kjo zgjat deri në javën e gjashtë.
- *Periudha hepatike:* Në fillim të javës së gjashtë pakësohet hemopoeza në sakusin vitelin dhe fillon hemopoeza në nivel të heparit. Në këtë fazë, përveç eritropoezës fillon edhe granulopoeza e trombocitopoeza. Kjo vazhdon deri në javën e XII-të.
- *Periudha hepatosplenike:* Në këtë periudhë që zgjat deri në javën e XX-të, hemopoeza kryhet edhe në shpretkë.
- *Periudha medulare:* Fillon në javën e XX-të vazhdon deri në lindje, duke zëvendësuar gradualisht periudhën hepatosplenike, derisa në lindje mielopoeza është vetëm medulare.

Të dhëna anatomike. Qendrat kryesore të mielopoezës aktive janë: vertebrat, scapula, brinjët, sternumi, bacini, kraniumi, ekstremitetet proksimale të humerusit e të femurit. Tek të porsalindurit dhe fëmijët, mielopoeza aktive (medulla e kuqe) është e pranishme në zonat me distale, në krahasim me moshat e tjera. Pjesa joaktive e medulës është medula e verdhë, e përbërë nga qeliza dhjamore (adipocite) dhe e cila mbush

kavitetet kockore. Me kalimin e moshës raporti ndërmjet adipociteve dhe qelizave të tjera që përbëjnë parenkimën medulare rritet në favor të të parave. Në qendër të kavitetit medular është arteria qendrore që shpërndan rrjetin e saj deri në paretet kockore, prej nga nisen degëzimet venoze që futen në parenkime në formën e sinuseve për t'u derdhur në venën qendrore të kavitetit. Shtresa adventiciale e pareteve të sinuseve venoze përbëhet nga qeliza retikulare, që kanë aftësi të sintetizojnë fibra retikulare me aftësi fagocituese.

Qelizat mielopoetike. Medula ka aftësi të ndryshojë prodhimin e elementeve qelizore në përgjigje të stimujve me natyrë të ndryshme (frenues apo stimulues). Shtimi i prodhimit mund të realizohet me këto mekanizma:

- Shtim i qelizave parenkimatoze me humbje të medulës dhjamore;
- Shkurtim i kohës së riprodhimit dhe maturimit qelizor.

Aftësia e medulës për të shtuar prodhimin e linjave celulare në tërësi apo veçanti quhet "rezerve funksionale".

Homeostaza mbahet në sajë të aftësisë ripërtëritëse të hemopoezës. Kjo arrihet në sajë të kombinimit të dy proceseve: të divizionit (ndarjes) qelizore dhe maturimit qelizor që ndodhin në të njëjtën kohë. Kur arrin maturimi i plotë qeliza nuk ndahet më. Procesi i vazhdueshëm i rinovimit arrihet në sajë të ekzistencës së qelizave shumë primitive, shumë të padiferencuara që quhen *"qelizat memë"*. Këto qeliza kanë këtë aftësi të veçantë: janë në gjendje në të njëjtën kohë të ripërtëritin veten e tyre dhe të furnizojnë kompartimente qelizore të destinuara të diferencohen, të proliferojnë e të maturojnë në drejtime të ndryshme, prandaj quhen pluripotente apo të gjithëfuqishme. Kështu, konkretisht, fillimisht furnizohen grupet qelizore që do të jenë paraardhësit më të papjekur të linjes mieloide e të asaj linfoide, të cilët nga ana e tyre do të vazhdojnë diferencimin në drejtim të linjave eritroide, granuloide etj., apo në drejtim të prodhimit të linfociteve T apo B e kështu me radhë.

Proceset kryesore të mielopoezës:

- **Diferencimi:** Qelizat e organizmit kanë të njëjtin informacion gjenetik. Diferencimi është procesi që çon në zhvillimin e disa karakteristikave specifike me rënie progresive të vetive të tjera të genomës. Kështu, dy celula të rrjedhura nga i njëjti paraardhës marrin për efekt të diferencimit dy rrugë të ndryshme. Kjo qelizë nuk kthehet mbrapa. Ajo ka marrë një program gjenetikisht të përcaktuar që duhet të zbatojë. Kështu shpjegohet, që nga qeliza të padiferencuara rrjedhin qeliza të diferencuara.

- **Amplifikimi** - Nga një qelizë e tillë rrjedhin një numër qelizash të pjekura në sajë të amplifikimit, që është rezultat i një sërë ndarjesh celulare. Amplifikimi mund të shtohet ose të pakësohet në varësi të mesazheve që vijnë nga organizmi sipas kërkesave.

Marrja e informacioneve nga indet e ndryshme të organizmit, përpunimi dhe transmetimi i këtyre mesazheve, indit hemopoetik, arrihet, realizohet, në sajë të ekzistencës së mjedisit që rrethon indin hemopoetik dhe që quhet mikro ambienti.

Ç'është mikroambienti? Përbëhet nga:

- komponenti vaskular, i përbërë nga shtresa endoteliale e vazhdueshme dhe shtresa adventiciale e ndërprerë;
- strukturat nervore me funksion rregullimin e tonusit dhe ndoshta çlirimin e faktorëve neurohormonale;
- komponenti extravaskular në të cilin bëjnë pjesë makrofaget dhe fibroblastet.

Në tërësinë e tij mikro-ambienti realizon marrjen, përpunimin e mesazheve e transmetimin e tyre (pra të nevojave të organizmit) indit aktiv hemopoetik. Në përgjigje të këtyre mesazheve fillimisht prodhohen nga elementet e ndryshëm të mikro-ambientit apo nga disa qeliza të gjakut (p.sh. monocitet) faktorë të quajtur faktorë të rritjes, të përcaktuar mirë për secilën linjë, të cilët veprojnë në faza të ndryshme të mielopoezës, duke çuar në shpejtimin apo ngadalësimin e proceseve të ndryshme të amplifikimit, diferencimit, duke dhënë si rrjedhim në gjakun periferik shtim apo pakësim të elementeve të linjave të ndryshme. P.sh. – nga hypoxia për shkaqe të ndryshme, do të prodhohet në veshka reninë që do stimulojë prodhimin e shtuar të eritropoetinës, e cila duke vepruar në parardhësit e eritrociteve (serinë eritroblastike) do çojë në shpejtim të proceseve të maturimit e amplifikimit me rrjedhim prodhim më të shtuar të numrit të eritrociteve për të kompensuar hypoxine. Kështu do të ngjasë edhe kur mesazhet do të kërkojnë luftimin e një infeksioni p.sh. viral, e në këtë rast do të stimulohet prodhimi i atyre *faktorëve të rritjes qelizore* që do të orientojnë në prodhimin e nënpollutave të përcaktuara të linfociteve, e kështu me radhë.

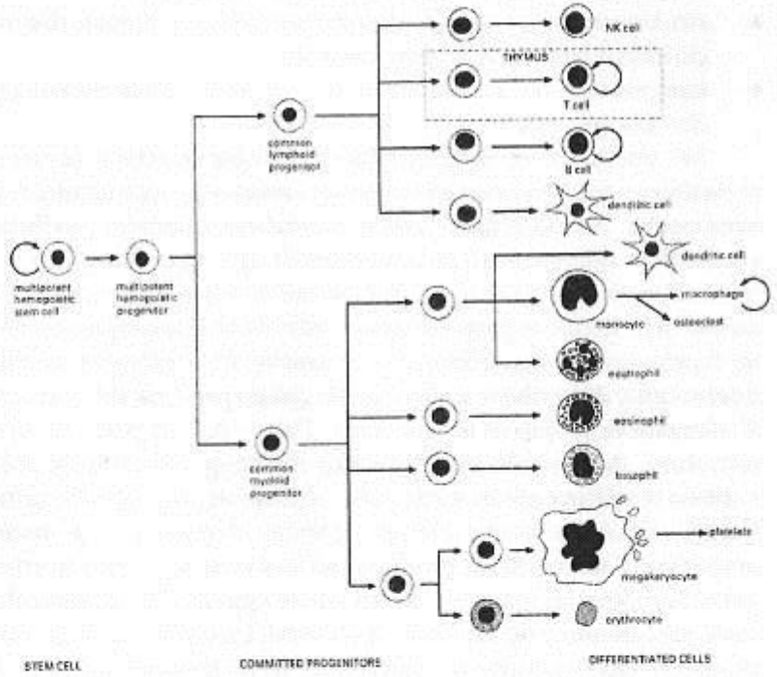
Ç'janë faktorët e rritjes?

Dallohen faktorët që stimulojnë mielopoezën (eritropoezën, granulocitopoezën, etj.) dhe ata që stimulojnë linfopoezën P.sh. EPO-eritropoetina për eritropoezën; GM-CSF (granulocyte-macrofage-colony-stimulating-faktor); G- CSF (granulocit stimulating factor); interleukinat (IL3, IL1, IL6,) trombopoetina etj.

Këta faktorë, pasi kanë marrë mesazhet, kërkesat nga sistemet e ndryshme rreth nevojave të organizmit, veprojnë në fazat e ndryshme të hemopoezës, duke e ndryshuar atë nga ana cilësore e sasiore.

Aplikimet klinike të faktorëve të rritjes

Duke u bazuar në vetitë biologjike të faktorëve të rritjes, sot është arritur prodhimi me rrugë sintetike i këtyre faktorëve. EPO p.sh. përdoret jo vetëm në trajtimin e anemisë së kancerit, por edhe në insuficiencën renale, në aplazinë medulare etj. Neupogen apo leukomax (emrat komerciale të GM-CSF) përdoren në terapinë e suportit në pacientët me neoplazi në fazën e aplazisë nga chemioterapia.



ANEMITË

Klasifikimi. Diagnoza. Kriteret kryesore të diagnozës diferenciale

Anemia në fëmijët, përbën e konsiderohet problem i rëndësishëm i shëndetit publik në tërë botën, edhe në atë të zhvilluar. Statistikat botërore japin një prevalencë rreth 47% për moshën parashkollore dhe 25 % për moshën shkollore, ndërsa për zonën europiane shifrat zbresin në 22% dhe 11% përkatësisht. Anemia rrallë shfaqet si një sëmundje në vetvete, në përgjithësi është një simptom pas të cilit fshihet një patologji për t'u zbuluar. Është pranuar definicioni që me anemi të kuptohet rënia e nivelit të Hemoglobines (Hb) dhe të hematokritit (Ht) nën vlerat e normës, specifike për grup-moshat e ndryshme të asaj pediatrike. Shenjat klinike të një anemie në fëmijët janë të pakta dhe për shumë kohë mund të mbeten pa u zbuluar. Shpesh dyshohen nga pediatri apo mjeku i familjes vetëm rastësisht, gjatë një vizite për një problem të një natyre që nuk ka të bëjë me aneminë. Një anamnezë e hollësishme, një ekzaminim fizik i plotë e i kujdesshëm dhe një vlerësim i përgjithshëm laboratorik mund të orientojnë drejt një diagnoze të hershme e të saktë.

Klasifikimi patogjenetik

Para një fëmije me anemi duhet të mbajmë gjithnjë në mendje klasifikimin e mëposhtëm etiopatogjenetik, i cili është në ndihmë të orientimit diagnostik:

- Anemi nga prodhimi i mangët në palcën e kuqe i eritrociteve (anemitë aplastike), ose nga shkatërrimi i tyre në palcë, nga një sulm neoplazik, si për shembull në neoplazitë medulare (Leukozat) ose në ato me metastazim në medule (neuroblastoma etj.). Në këtë grup hyjnë edhe anemitë nga një përgjigje jo e përshtatshme e palcës së kuqe ndaj eritropoetinës, që gjithashtu çon në prodhim të mangët të eritrociteve;
- Anemi nga mangësia në hekur;
- Anemi në kuadrin e një eritropoeze jo të efektshme, me pasojë shkatërrimin në palcën e kuqe të paraardhësve eritrocitare (eritroblasteve), që në këtë rast janë defektuoze dhe shkatërrimin në periferi të atyre eritrociteve që arrijnë të piqen e të dalin në qarkullimin e gjakut, duke i shpëtuar lizës medulare, por jo asaj në qarkullim (anemitë megaloblastike);
- Anemi nga shkatërrimi i shtuar i eritrociteve (anemitë hemolitike të ndryshme);
- Anemi post-hemorragjike.

Duhet mbajtur në mendje se në disa lloj anemish, kemi praninë e më shumë se një prej elementeve etiopatogjenetike të mësipërm.

Kriteret diagnostike

Anamneza, para një fëmijë me anemi duhet të hetohet për:

- Të dhëna të historisë së sëmundjes, (p.sh anemi e shfaqur që muajt e parë të jetës, e instaluar gradualisht prej shumë kohësh, apo me dekurs akut etj.);
- Historinë e familjes (p.sh prindër, të afërm që janë me anemi kanë qenë trajtuar ose trajtohen për ndonjë çrregullim të gjakut, patologji të lindura të gjakut etj.);
- Origjinën e familjes (p.sh. nëse fëmija vjen nga zona të njohura për hemoglobinopati);
- Marrjen e medikamenteve që mund të japin hemolizë, (p.sh. cefalosporinat etj.), aplazi (p.sh. cloramfenicoli, analgina etj), apo të gjakosin një ulçer të fshehtë (aspirina);
- Sëmundje akute të kaluara së afërmi apo vazhdojnë (neoplazi, pneumoni, viroza, etj.);
- Sëmundje kronike (Renale, gastro-intestinale, hepatike, endokrine, sistemike etj.);
- Probleme të malabsorbimit (parazitoza etj);
- Hemorragji post-traumatike, post-operative në kuadër të një koagulopatie, etj.;
- Mundësi të helmimit me plumb;
- Ekspozim në kimikate;
- Ekspozim në radiacion.

Shenjat e përgjithshme të anemisë (pavarësisht nga patologjia bazë) janë:

- zbehje të lëkurës e mukozave;
- lodhje e shpejtë;
- mungesë oreksi;
- dhembje koke, marrje mendsh;
- rrahje të shpeshta zemre, frymëmarrje e shpejtuar;
- gjuhë e irrituar;
- kompromentim i rritjes e zhvillimit;
- ndryshime në sjelljen, irritabilitet i shtuar.

Shenja specifike lidhur me patologjinë pas anemisë, duhen kërkuar:

- zverdhjetë lëkurës, të sklerave;
- urinë me ngjyrë më të errët;
- zmadhim i heparit, i lienit, ose i të dyjave;
- zmadhim ilymphonodulave;
- elemente hemorragjike në lëkurë;
- deformime kockore.

Reperti anamnestik dhe ekzaminimi fizik plotësohen më tej me atë laboratorik. Hemogramado konfirmojë praninë e anemisë, pasi do vërë në dukje rënien e Hb dhe Ht. Duhet të kemi parasysh ndryshimet në parametrat brenda moshës pediatrike. Japim më poshtë vlerat e parametrave kryesore:

Vlerat normale të parametrave të mësipërm sipas grup-moshave:

Mosha	Hb (g/dl)	Ht	VGM (MCV)
1 – 6 muaj	11.5	33-37	90
6 muaj -2vjeç	12	34-38	78
2 – 5 vjeç	12.5	35-39	80
6 – 14 vjeç	13.5	37-43	86

Një parametër i rëndësishëm i hemogramës për diagnozën diferenciale të anemive, është MCV (Volumin korpuskular median). Klasifikimi standart që i grupon anemitë në bazë të këtij parametri është më i përhapuri e më i pranuari sot në praktikën e hematollogjisë klinike. Dallohen pra: anemitë mikrocitare, normocitare e makrocitare.

Në anemitë mikrocitare bëjnë pjesë:

- anemia ferrodeficitare, ku kemi sideremi dhe ferritinemi të ulur;
- hemoglobinopatitë (më shpesh talasemia minor, por nuk perjashtohet talasemia mayor apo drepanocitozë), e në këtë rast Elektroforeza e Hb do vërë diagnozën;
- anemitë e sëmundjeve kronike (ACD) (anemitë në neoplazitë apo në shumë inflamacione e infeksione akute e kronike), ku parametri më i besueshëm për diagnozë diferenciale është ferritinemia që rezulton e ulur;
- anemitë nga helmimi kronik me plumb, ndonëse mjaft të rralla te fëmijët;

- anemitë sideroblastike janë jashtëzakonisht të rralla në moshën pediatrike.

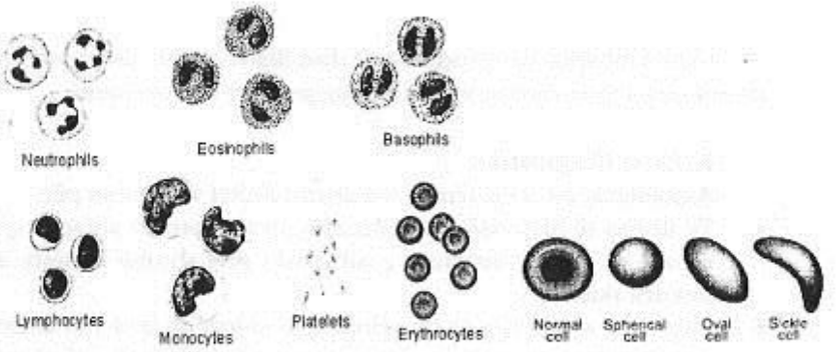
Anemitë normocitike - Ndoshta janë anemitë më të vështira për të bërë diagnozën e patologjisë bazë. Normocitike janë:

- Anemitë aplastike dyshohenkur retikulocitet janë nën normë, pra < 5 %, ferritinemia e rritur. Mielograma konfirmon ose përjashton diagnozën.
- Anemitë hemolitike përgjithësisht janë normocitike. Ferritinemia e rritur, retikulocitet të rritura. Nëse Coombs test pozitiv kemi një hemolizë autoimmune. Gjithashtu ngjyrosja e urinës, rritja e bilirubinemisë indirekte, ulja e haptoglobinës shkojnë në favor të diagnozës së një hemolize. Hemoglobinopatitë, sferocitoza,defiçite enzimatike (defiçiti i Glucoz 6 fosphat dehidrogenazës, Piruvat kinazës) mund të jenë normocitike.

Anemitë makrocitare:

- Anemitë megaloblastike (Anemitë nga defiçiti i folateve dhe Vit B12) janë makrocitare. Në patologji të heparit ose hypothyreoze, gjithashtu mund të kemi anemi megaloblastike.
- Anemitë hemolitike gjithashtu, mund të jenë edhe makrocitare. Niveli i retikulociteve i lartë, mbi 30% konfirmon praninë e hemolizës. Duhet hetuar për origjinën e hemolizës. Në këtë dyshim duhet bërë një Test i Coombsit për të hetuar mbi një hemolize autoimune.
- Anemitë post-hemorragjike janë gjithashtu makrocitike.

Klasifikimi i mësipërm është më i përdorshmi e duket se orienton mirë për shumicën e diagnozave të ndryshme të anemisë. Por shpesh është e nevojshme të vlerësojmë edhe parametra të tjerë. Morfologjia e eritrociteve mund të tërheqë dyshimin për një sferocitozë etj. Numri i leukociteve, formula leukocitare, numri i trombociteve mund të ndihmojnë mjaft në rast infeksionesh bakteriale, virale, parazitare; në rast neoplazish e patologji të tjera të gjakut, në të cilat anemia është pothuaj gjithnjë prezente dhe jo rrallë shenja e parë për të cilën prindi çon fëmijën te mjeku.



Qelizat e gjakut periferik — Morfologjia eritrocitare

ANEMITË FERRODEFIÇITARE

Anemia ferrodefiçitare (AFD) është anemia më e shpeshtë në moshën fëminore, përbën rreth 50% të anemive. Në përgjithësi është më e shpeshtë në moshën 6 muaj deri në 3 vjeç dhe më e rrallë para dhe pas kësaj periudhe. AFD mund të shkaktojë tek fëmijët çrregullime në zhvillimin psikomotor dhe probleme të sjelljes. Mund të kemi gjithashtu kompromentim të sistemit imunitar, për shkak më shumë dhe kryesisht të mangësisë në Ferrum (Fe) sesa të anemisë. Para se të trajtojmë disa nga problemet kryesore të menaxhimit diagnostik e terapeutik të kësaj anemie, të shohim shkurt disa nga momentet kryesore të metabolizmit të hekurit në organizëm.

Metabolizmi i Hekurit. ***Shpërndarja e Fe në organizëm*** është e ndryshme në meshkujt (50 mg/kg/peshë) dhe në femrat (35 mg/kg/peshë); Hekuri në organizëm është i shpërndarë në:

- *Fe hemik* (lidhur në unazën porfirike në Hb, myoglobinë). Dihet se në çdo gr. Hb gjendet rreth 3,4 mg Fe; 150 mgFe gjendet në muskuj dhe 15 mgnë enzimat indore.
- *Fe i magazinuar* (depo), në masën 500 – 2000 mg është i vendosur në makrofaget e heparit, lienit dhe të medulës së kuqe, në formën e ferritinës dhe hemosiderinës. Ferritina është më lehtë e mobilizueshme dhe e përdorshme në rast nevoje për Fe, ndërsa hemosiderina është më pak e gatshme për t'u "sakrifikuar" në kushtet e mangësisë në Fe.

• *Fe plazmatik,* (i cili qarkullon në plazëm i lidhur me transferinën, proteinën transportuese të tij) qarkullon, transportohet në medulë, inkorporohet sërish në eritroblastet.

Përmbajtja e Fe në organizëm tenton të qëndrojë kostante, prandaj në kondita fiziollogjike humbjet janë në ekuilibër me kuotën dietetike të thithur. Që të ruhet ekuilibri, nëse humbjet janë normale, 5-10% e Fe të ushqimeve thithet; në rast mbingarkese kjo përqindje mund të pakësohet dhe në të kundërt, në rast karenc në Fe, thithja mund të shtohet deri në 5 herë. Kjo do të realizohet pasi të përpunohen mesazhet mbi gjendjen e Fe dhe të mobilizohen të gjithë mekanizmat që do ndryshojnë kinetikën e tij.

Humbjet e Fe - Fe në organizëm ruhet, konservohet, humbjet janë të neglizhueshme, shkojnë në afër 0,9 mg/kg/ditë. Fe humbet nëpërmjet: a) *deskuamim qelizash* të traktit urinar, gastrointestinal e lëkurës; *b) hemorragjisë; dihet se me* 1dl gjak humbet rreth 50 mg Fe.

Thithja e Fe varion në varësi të llojit të ushqimeve të marra. Kështu, ndërsa Fe i produkteve të mishit i quajtur Fe hemik është i gatshëm, e më lehtë i absorbueshëm në traktin gastro intestinal, ndërsa Fe i drithrave, vezëve, i quajtur **Fe** jo hemik, absorbohet më me vështirësi, pasi nuk është i gatshëm, pasi disa herë formon komplekse jo të shkrishme në mjedisin alkalin të duodenit.

Marrja ditore e Fe shkon rreth 0.6 – 2.1 mg në rast kërkese të shtuar, shtohet deri me 3 – 4 mg. Thithja realizohet kryesisht në duodën e jejunum.

Rregullimi i absorbimit nga mukoza intestinale realizohet nëpërmjet:

- transferinës, proteinës transportuese të Fe, që e tërheq atë nga lumeni intestinal në qelizat e mukozës, e më pas e transporton në gjak;
- Ferritinës që lidh Fe brenda qelizës e çliron në lumen kur qeliza vdes.

Pra, nëpërmjet lojës së balancuar të transferinës e ferritinës, në përputhje me mesazhet e ardhura mbi gjendjen dhe nevojat e shtuara ose jo për Fe (për shembull në aneminë ferrodefiçitare mesazhet do të pasqyrojnë mangësinë në hekur dhe nevojën e shtuar për të), absorbimi intestinal do të ndryshojë duke iu përgjigjur këtyre nevojave.

Vlerësimi i mangësisë në hekur

Dallohen tre stade të mangësisë së Fe që rreshtohen kronollogjikisht:

- Varfërimi i Fe të magazinuar që konfirmohet nga ulja e ferritinemisë;
- Eritropoezë me mangësi të Fe. Pacienti nuk është akoma anemik.

Identifikohet me reduktim të saturimit të transferinës me Fe dhe në vijim me fillimim e një mikrocitemie të moderuar.

- Anemia ferro–defiçitare. Hekuri i Hb është i fundit që sakrifikohet në situatat me mangësi të tij, pasi të jetë harxhuar Fe depo. Në këtë stad janë prezent tërë simptomat e sipërpërmendura dhe shtohet mikrocitoza, etj.

Shkaqet e mangësisë në hekur e të anemisë ferrodefiçitare.

Në moshën pediatrike, shkaqet e mangësisë në Fe që do të çojnë më pas në aneminë ferrodefiçitare janë të shumëllojta dhe variojnë sipas moshës:

Shkaqet që një i porsalindur mund të ketë depo të varfëra të Fe janë:

- Prematuriteti - depot mbushen në tremujorin e 3 të shtatzanisë. Çdo ditë prematurance i humbet fetusit rreth 3-4 mgFe;
- Anemi e thellë ferrodefiçitare tek nëna;
- Barra binjake;
- Hemorragji e shprehur në momentin e lindjes.

Shkaqe të tjera të fëmijëve të vegjël, të lidhura kryesisht me gabime në ushqyerje janë:

- ushqyerja gjatë vetëm me gji, edhe pas muajit të gjashtë;
- ushqyerja pas muajit të gjashtë me qumësht lope dhe jo me formulat e qumështrave të pasuruara me Fe;
- ushqyerja me qumësht lope pas vitit të parë të jetës, kur në fakt duhet pakësuar qumështi e duhen shtuar ushqimet me më shumë konsistencë.
- Përmendet edhe humbje e eritrociteve dhe plazmës në lumenin intestinal në fëmijët me alergji ndaj qumështit të lopës, që agravon një anemi në një fëmi të ushqyer një anësisht me qumështlope.
- Rritje e shtuar dhe e shpejtë në disa periudha;
- Parazitoza intestinale që shkaktojnë një farë malabsorbimi (lamblia intestinalis);
- Patologji të traktit tretës që alterojnë thithjen e Fe (Morbus Coeliachi);
- Hemorragji të përsëritura e persistente.

Në adoleshencë ka shkaqe të tjera që mund të prishin një ekuilibër të brishtë të Fe:

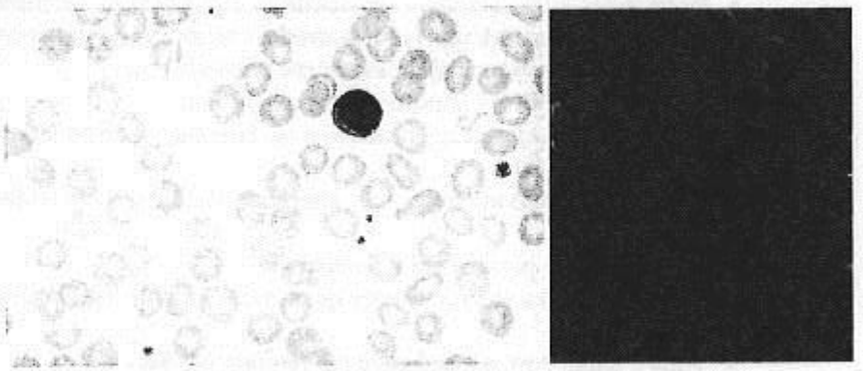
- rritja e shpejtë në adoleshencë rrit nevojat për Fe;
- rritja e aktivitetit fizik, aktivitetit sportiv;
- në meshkujt testosteroni nxit eritropoezën.
- Fillimi i menstruacioneve te femrat.

Diagnoza e anemisë ferrodefiçitare

Klinika është e larmishme dhe për një kohë të gjatë zhvillohet fshehtë, pa simptoma të dukshme e shqetësuese për familjaret, gjë që bën që diagnoza të vihet zakonisht në fazën e instalimit të plotë AFD.

- Fillimi është i fshehtë, gradual, progresiv; pacienti "mësohet" me gjendjen, vizita e parë te mjeku shpesh vonon;
- Simptomat e lidhura me aneminë: astenia jo shumë e shprehur që në shumë raste suportohet mirë,zbehtësia e lëkurës, por kryesisht e konjuktivave dhe mukozës orale;
- Simptomat e lidhura me karencen marciale: deskuamacioni dhe thyeshmëria e thonjve; ndryshimet e gjuhës me skuqje dhe atrofi të papilave; stomatit; gastrit; humbje të interesit për mjedisin; irritabilitet; rendiment i ulët në shkollë; defiçite funksionale në nivel të sistemit muskular, imunitar, endokrin;
- Të dhënat laboratorike: Mikrocitoza, Hypoferritinemia <12µg/l, hyposideremia, hipertransferinemia e pasaturuar dhe totale, rënie e saturimit transferinik, varfërim i depozitave të Fe që vihet në dukje me mielogramë, numri i eritrociteve normal ose i ulur, Hb e ulur, por që nuk korrespondon me shkallën e uljes së eritrociteve.

Diagnoza diferenciale do bëhet kryesisht me Talasemia minor, në të cilën do konstatojmë në Elektroforezën e Hb një Hb A2 > 3.5 % dhe me ACD, në të cilën ferritinemia rezulton e lartë, ose në më të paktën normale, por kurrsesi e ulur.



Figurë. Eritrocite në një AFD (majtas: strishio e gjakut periferik; djathtas pamje në mikroskop elektronik).

Terapia e AFD

Cilido që të jetë shkaku, korrigjimi do të bëhet detyrimisht nëpërmjet marrjes ekzogjene të Fe. Terapia orale mbetet ajo e zgjedhur, por duhet të mbajmë në mendje se:

- Doza ditore e preparateve të Fe për trajtimin e AFD është 4-5 mg/kg/peshë;
- Fe jepet preferueshëm me stomak bosh;
- Jepet shoqëruar me Vit C që përmireson thithjen e tij;
- Duhet të zgjedhim mundësishtproduktin më të tolerueshëm nga trakti gastrointestinal;
- Nëse marrja e hekurit nga goja është e patolerueshme, (të vjella, diarre) mund të jepet me injeksion intramuskular (i.m.) apo endovenoz, (i.v.);
- Në rastet e një anemie të rëndë dhe kur na nevojitet një rritje e shpejtë e Fe, mund gjithashtu të kalojmë në terapi parenterale;
- Qumështi dhe antacidet mund të ndërhyjë me përthithjen e hekurit dhe nuk duhet të merren në të njëjtën kohë me preparatet e hekurit;
- Kohëzgjatja e terapisë të jetë të paktën 2 muaj pasi vlera e Hb të bëhet normale, (me qëllim që të mbushen depot e hekurit, për të parandaluar një përsëritje të anemisë, në kushte që ekspozojnë fëmijën në faktorët e rrezikut dhe çrregullojnë metabolizmin e hekurit);
- Rritja e Hb 1- 2 gr. pas një muaj terapi konsiderohet përgjigja e pritur e një terapie të efektshme;
- Në ato raste kur terapia me Fe dështon, duhet të kërkojmë: hemorragji persistente e të fshehta (feçe gjak okult); shkaqe që mund të kompromentojnë absorbimin e Fe, si ato gastro- intestinale.

Rekomandime për parandalimin e AFD

- Tek fëmijët me risk si ato të lindur parakohe, në barrat binjake, të fillohet që në muajin e dytë deri në të katërt preparate hekuri me dozë ditore 3 deri 4 mg/kg/peshë;
- Të zbatohen rreptësisht rekomandimet për ushqyerjen e përshtatshme;
- Të konsiderohen me vëmendje periudhat me risk për AFD si puberteti, për të diagnostikuar një anemi në formën e saj më të lehtë, që do të thotë edhe më pak terapi e më shumë efekt.

HEMOLIZA. KRIZA HEMOLITIKE. ANEMITË HEMOLITIKE

Hemoliza, shkatërrimi i parakohshëm dhe i shtuar i eritrociteve, do çojë në anemi hemolitike kur aktiviteti i shtuar i palcës së kuqe nuk arrin të kompensojë humbjen eritrocitare. Grada e anemisë varet jo vetëm nga shkalla e hemolizës, por edhe nga fakti nëse fillimi i saj është i ngadalshëm apo i menjëhershëm. Kështu, një fëmijë me hemolizë të lehtë mund të jetë edhe asimptomatik, ndërsa në shumë raste të tjera hemoliza mund të jetë kërcënuese për jetën. Ndodh që në rastin e një hemolize të lehtë të mos kemi anemi, pasi prodhimi medular e mund shkatërrimin eritrocitar, por mund të ndodhë dhe të kemi anemi të rëndë me një hemolizë të lehtë, në rastet kur shkaktari i hemolizës (probabel infeksion viral apo tjetër) të ketë dhënë dhe një rënie të aktivitetit prodhues medular.

Ka dy mekanizma të hemolizës. Hemoliza intravaskulare ka në bazë shkatërrimin eritrocitar në qarkullim, me çlirimin e komponenteve qelizore (eritrocitare) në plazëm. Trauma mekanike nga një endotel i dëmtuar dhe agjentë infeksioze mund të shkaktojnë degradim direkt të membranës dhe vetë eritrociteve. Në këtë hemolizë ekstravaskulare, eritrocitet me alterime strukturale të membranës bllokohen në rrugët splenike dhe shkatërrohen nga makrofaget. Anemitë hemolitike përbëjnë 5% të anemive në fëmijët. Anemitë hemolitike ndahen në të lindura e të fituara.

Shkaqet e Anemive hemolitike të fituara:

- Autoimuniteti. -Pra, prania e antikorpeve antieritrocitare në kuadër të një neoplazie, të çrregullimeve autoimune; të reaksioneve transfuzionale; të marrjes së disa medikamenteve etj.
- Mikroangiopathia. -Rastet kur membrana eritrocitare dëmtohet në qarkullim duke shkaktuar një hemolizë intravaskulare
- Infeksionet. -Njihen agjentë të ndryshëm infeksiozë që sulmojnë eritrocitet.

Anemitë hemolitike të lindura

- Çrregullime të enzimave eritrocitare. Defiçiti i Glucose-6-phosphate dehydrogenase, që çon në hemolizë në prani të stresit oksidativ.
- Alterimet e membranës. Sferocitoza hereditare

- Patologji të hemoglobinës. Hemoglobinopatitë të karakterizuara nga hemoliza kronike; Drepanocitoza; Talasemitë.

Diagnoza- vendoset nga rritja e retikulociteve, rritja e bilirubinemisë indirekte, e laktat dehidrogenazës (LDH), rënia e haptoglobinës dhe nga të dhënat e strishos së gjakut periferik që vë në dukje rënien e eritrociteve, Hb dhe HT. Anemia është më shpesh normocitare, por mund të jetë edhe makrocitare. Këto të dhëna laboratorike, para një fëmije me zbehje, zverdhje, urinim me ngjyrë të errët, përgjithësisht janë të mjaftueshme për të bërë diagnozën e anemisë hemolitike. Më tej, diagnoza duhet medoemos të thellohet me zbulimin e patologjisë që qëndron pas një hemolize, pasi strategjia terapeutike do të varet nga kjo. Për këtë do të shërbente mjaft një anamnezë e hollësishme. Duhet hetuar për:

- Histori të njohur për një anemi hemolitike;
- Nëse shenjat e hemolizës u shfaqen menjëherë apo kanë qenë prej kohësh;
- Nëse është hera e parë që ndodh apo e përsëritur;
- Histori familjare për një patologji të tillë apo simptoma të tilla;
- Dëmtime të njohura renale;
- Marrje të medikamenteve. Nëse po, çfarë medikamentesh;
- Ngrënien e bathëve;
- Marrje aksidentale apo të vullnetshmetëndonjë kimikati, apo ekspozim në mjedis me kimikate;
- Kalimin ose praninë e temperaturës, apo shenjave të tjera që të bëjnë të dyshosh për një infeksion viral, bakterial, parazitar.

Parime kryesore të trajtimit të Hemolizave

- Terapia transfuzionale. Nëse është e mundur të evitohen transfuzionet e gjakut, të bëhen vetëm në rastet kur gjykohen absolutisht të nevojshme;
- Të transfuzohen masa eritrocitare në vend të gjakut të plotë;
- Të transfuzohet ngadalë;
- Në AIHA (anemi hemolitike autoimmune) të përdoret gjak sa më i pajtueshëm të jetë e mundur, pasi rreziku i hemolizës së gjakut të transfuzuar është i lartë dhe të transfuzohet vetëm gjysma e sasisë dhe ngadalë;
- Të ndërpriten menjëherë medikamentet qëakuzohen apo dyshohen për hemolizë;
- Të administrohet acid folik, pasi hemoliza konsumon folatet;
- Kortikosteroidet të përdoren në rast të AIHA; alternative e dytë

Imunoglobulina Intravenoze (IVIG), megjithëse përgjigjet shpesh janë vetëm tranzitore.

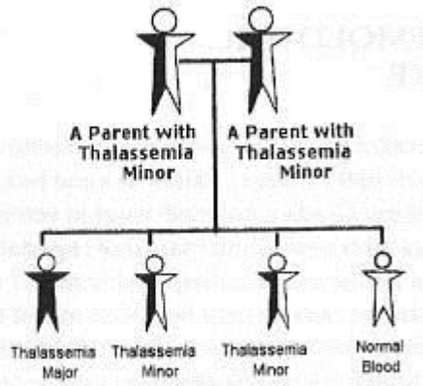
• Splenektomia: Terapia e parë e zgjedhur në sferocitozë; e rekomanduar në rastet e AIHA vetëm kur terapitë e mëparshme kanë dështuar.

HEMOGLOBINOPATITË

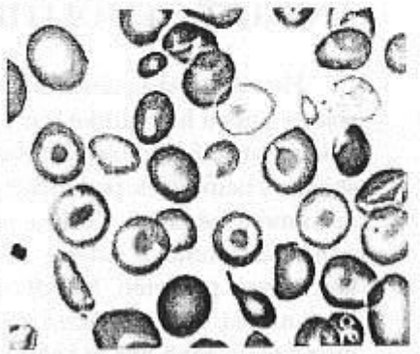
Me termin hemoglobinopati do të kuptojmë atë grup anemish, me bazë anomali gjenetike, që shprehen me alterime sasiore (mungesë apo rënie e prodhimit të vargjeve beta apo alfa) dhe strukturale të vargjeve të Hb (zëvendësim aminoacidesh me krijimin e hemoglobinave patologjike). Tipat kryesore të Hb: HbA – $\alpha 2\beta 2$; HbA2 - $\alpha 2\ \delta 2$; HbF - $\alpha 2\ \gamma 2$. Struktura e zinxhirëve globinike kodohet nga gene në AND e: kromozomeve 11 (zinxhirët β) dhe kromozomeve 16 (Zinxhiret α).Në varësi të gradës së defiçitit të vargjeve, të llojit të vargut të alteruar, të zëvendësimeve dhe kombinimeve të ndryshme midis tyre, do kemi Beta talasemitë, alfa talasemitë, e më tej talasemia mayor, talasemia intermedia, talasemia minor etj. Ndërsa anomalitë strukturale të hemoglobinës, me format e ndryshme që i japin eritrocitit, shpesh edhe i japin emrin sëmundjes, si për shembull Anemia drepanocitare. Do shohim me poshtë format me rëndësi të veçantë klinike të anomalive të Hb.

Talasemia Mayor

Njihet ndryshe si "Morbus Cooley"; "Anemia Mesdhetare". Fëmijët e prekur nga kjo anomali genetike janë homozigotë dhe vijnë nga dy prindër bartës heterozigotë të gjenit përgjegjës.



Skema e transmetimit



- Strishio e gjakut periferik (qeliza Target)

Patogjeneza. -Prishja e funksionit të geneve b çon në β Talasemitë. Rënia e funksionit të geneve b1 dhe b2 çon në Thalassemia mayor. Struktura normale e hemoglobinë përfytyrohet si një unazë hemike rreth së cilës gërshetohen vargjet globinike. Në hemoglobinen normale (HbA), kemi dy vargje alfa e dy beta, të gërshetuara midis tyre. Në Morbus Cooley, kemi një defiçit të lindur të prodhimit të vargjeve beta. Vargjet alfa, duke mos gjetur partnerin e zakonshëm, lidhen me vargjet gama duke na dhënë kështu një Hemoglobine jo normale, që është Hemoglobina fetale (HbF). Prania e kësaj hemoglobine jo normale indukton një shkatërrim intramedular të eritroblasteve dhe periferik të atyre eritrociteve që i shpëtojnë lizës intramedulare. Shumë shpejt kjo hemolizë i kalon kufijtë e fuqisë kompensuese të medulës e atëherë shfaqet anemia.

Klinika. -Kemi të pranishme të gjitha shenjat e një anemie hemolitike kronike:

• **Ankesat**: zbehje e konstatuar zakonisht që muajt e parë pas lindjes, debolesë, mungesë oreksi, lodhje e shpejtë pas sforcimeve të vogla, shpeshurinim me ngjyrë të errët, më tej me kalimin e viteve, zmadhim të barkut, deformim të kockave të fytyrës, prapambetje në rritje etj.

• **Ekzaminimi objektiv**: lëkura e mukozat janë të zbehta, por me nuancë ikterike, konstatohet hepatosplenomegali, më shumë apo më pak e shprehur në varësi të moshës kur bëhet vizita e parë, gjatë të cilës pediatri dyshon diagnozën. Mjeku mund të konstatojë deformimet kockore që lidhen me hollimin e diploes për shkak të eritroblastozës së shprehur, pra hiperprodhimit kompensator të medulës ndaj hemolizës së vazhdueshme

- **Reperti laboratorik**: hemograma vë në dukje rënien e eritrociteve dhe Hb.; retikulocitozë të moderuar; praninë e qelizave target (karakteristike për patologjinë); anisocitozë (eritrocite me madhësi të ndryshme); poikylocitoze (eritrocite me forma të ndryshme); bilirubinemia indirekte e shtuar mesatarisht. Diagnoza vihet me Elektroforezën e Hb. Një elektroforezë normale është: Hb A1= 96,5 – 100 %, Hb. A 2 = <3,5 %. Në rastin tonë përqindja më e madhe do përfaqësohej nga Hb. F, ndërsa Hb. A1 do përfaqësohej që në përqindje të ulët.
- **Ndërlikimet**: janë të lidhura direkt me shkallën e mbingarkesës me hekur të organeve të ndryshme dhe me mosbërjen apo dështimin e terapisë ferrokelante. Hemokromatoza e organeve të ndryshme si zemra, hepari, gjendrat endokrine etj., përcaktojnë dhe prognozën e sëmundjes. Përgjithësisht, dekursi me përfundim humbjen e pacientit lidhet më shpesh pikërisht me dekompensimin kardiak e atë hepatik nga hemokromatoza e shprehur.

Strategjia Terapeutike e Parandaluese

- **Transfuzione** të vazhdueshme masash eritrocitare çdo 3-6 javë, sipas nevojës.
- **Terapia ferrokelante** për eliminimin e hekurit të tepërt nga organizmi (për të parandaluar depozitimin e tij në organet parenkimatoze) është sot në qendër të shumë studimeve. Sfidat janë të orientuara për të gjetur ferrokelantet me efektshmëri të lartë, pra që të realizojnë kontrollin e mbingarkesës me hekur të tërë organeve, edhe të asaj kardiake, që duket sot sfida më e mprehtë. Deri dy vjet më parë kjo terapi është realizuar me shiringa të posaçme elektrike, subkutan, çdo ditë. Sot në vendin tonë, si në shumë nga vendet e zhvilluara praktikohet terapia ferrokelante nga goja, një herë në ditë, me medikamentin "Exjade" e kjo përbën një sukses të madh.
- **Splenektomia** kështillohet në të gjitha situatat kur kjo gjykohet e domosdoshme, pra në rastin kur kanë filluar të shfaqen fenomenet e hipersplenizmit (me rënie të tre serive të gjakut), si dhe në rastet kur lieni shumë i madh përbën një "pengesë" apo "ngarkesë" për abdomenin dhe organet që gjenden në të, e që do ndodhen në një farë presioni shtypës.
- **Transplanti medular**, kur praktikohet në kohën e duhur referohet të ketë patur sukses (shërim të plotë) në mbi 80 % të rasteve. Themi në kohën e duhur duke patur parasysh që nëse dëmtimet hepatike janë të shprehura, suksesi i transplantit koprometohet dhe përqindja e shërimit ulet. Preferohet

që donatorët të gjenden në familje (kryesisht motra, vëllai), në rast se është jo e mundur kërkohet donatori i pajtueshëm në "bankat e palcës";

- Inxhenieria gjenetike, nëpërmjet ndërhyrjes në kodin gjenetik për t'a modifikuar atë, është terapia e së ardhmes;
- **Depistim** për evidentimin e bartësve. Sot në botën e zhvilluar sfida e madhe është evidentimi i bartësve, informimi i gjerë i popullatës, në mënyrë që të mos lejohet lindja e fëmijve me talasemia major. Kjo do realizohet nëpërmjet diagnozës prenatale;
- **Diagnoza prenatale** te një grua shtatzëne me risk të lartë (çift bartës, një fëmijë me talasemi), zbulon, që në muajin e dytë të shtatëzanisë, nëpërmjet ekzaminimeve të ADN, nëse fetusi që nëna mbart është ose jo i sëmurë me talasemia mayor dhe kuptohet më tej i takon çiftit të vendosë se çfarë dëshiron të bëjë, të mbajë apo të abortojë një fëmijë të tillë. Nëpërmjet depistimit e diagnozës prenatale shumë vende, kanë arritur të ulin dukshëm deri gati në zhdukje të plotë, përqindjen e kësaj patologjie.

TALASEMIA INTERMEDIA

Në këtë formë të Beta talasemisë, rënia e funksionit të geneve nuk është totale, por arrihet të prodhohet një sasi vargjesh β. Klinikisht, forma media e beta talesemisë, përgjithësisht diferencohet nga talassemia mayor nga nevoja për transfuzion e pacientit, që të pacientet me këtë formë është vetëmokazionale, pasi anemia është mesatare. Por mund të ndodh gjatë jetës që një subjekt të ndryshojë klinikisht nga një formë intermedia në një formë mayor të talassemisë, natyrisht pa qenë shoqëruar kjo me ndryshime në repertin genetik. Pra, talasemia intermedia është një gjendje klinike që varion dhe duhet të vlerësohet në mënyrë të vazhdueshme nga hematollogu.

Talasemia Minor

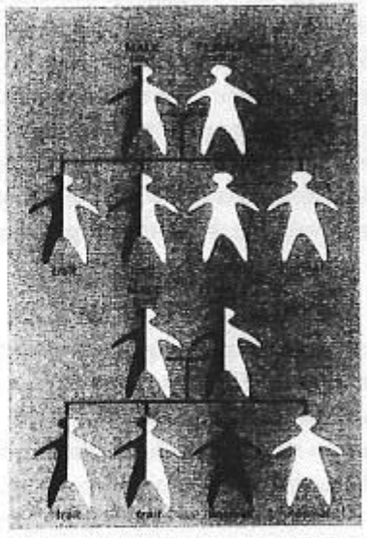
Është një gjendje heterozigote, e trashëguar nga njëri nga prindërit. Genetikisht kemi rënien e funsionit vetëm të njërit β globin gen. Nga ana patogjenetike konsiston në një difekt të lehtë të prodhimit të vargjeve beta. Është një gjendje më shpesh pa simptomatologji klinike. Kur kemi klinikë do kemi tërë shenjat e një anemie të lehtë që do konstatohet edhe në hemogramë. Diagnoza vihet me elektroforezën e Hb, ku konstatohet një Hb. A2 > 3,5%. Terapia konsiston në dhënien e preparateve stimulues të eritropoezese, (folate, Vitaminë C etj.), herë pas here, sipas nevojës.

Sikundër e thamë më lart, zbulimi i këtyre subjekteve ka rëndësi për të qënë të informuar e të pregatitur për të ardhmen, pasi nga martesa e dy bartësve të tillë ka 25% probabilitet të lindin të sëmurë me talasemi mayor.

DREPANOCITOZA

Është një ndër anemitë e lindura, të trashëguara, që është herë homozigote e herë heterozigote, që janë forma më të lehta. Format heterozigote, bartëse, të quajtura dhe trakti drepanocitar (HbS < 50%), janë asimptomatike ose kanë një anemi të lehtë. Megjithatë mund të ndodhë që në kushtet e një hypoksie të shprehur të bëjnë klinikën e anemisë drepanocitare, që është forma homozigote (HbS > 50%), që do shpjegojmë më poshtë.

Fizpatogjeneza. Konsiston në zëvëndësimin në zinxhirët e Hb të një aminoacidi me një tjetër, konkretisht, të valinës me acidin glutaminik, në pozicion 6 të zinxhirit β globinik. Ky difekt çon në precipitimin e Hb në eritrocit, duke i dhënë këtij të fundit, në kushtet e një oksigjenimi të ulët, formë drapëri, me pasojë hemolizën gjatë qarkullimit. Përveç kësaj, eritrocite të tilla në qarkullim, ngjiten, agregohen, duke shkaktuar mikrotrombuse, për rrjedhojë mikrookluzione e mikroinfarkte, që karakterizojnë klinikën e anemisë drepanocitare.



Mundësitë e kombinimeve në Drepanocitozë

Drepanocitet, mikrokluzionet

Klinika -Përveç shenjave të përmendura edhe më lart të një anemie hemolitike kronike (zbehje me nuancë ikterike, debolesë, hepatosplenomegali etj.), do të dominohet edhe nga episodet e kolikave abdominale, dhimbjeve të forta artikulare, muskulare etj. (me shkak mikroinfarktet e lartpërshkruara). Fatmirësisht, mjaft më rrallë mund të kemi kuadrin e një infarkti pulmonar,apo cerebral.

Ndërveprimi me β talasemine dhe prania e të dyjave njekohësisht, jep një sindrom klinikisht të ngjashëm me drepanocitozën, por me kërkesë më të ulur për transfuzione, si rrjedhim me mbingarkesë të pakët me Fe.

Strategjia Terapeutike

- Transfusion masash eritrocitare në rast nevoje dhe me shpeshtësi sipas nevojës, për të mbajtur nivelin e hemoglobinës në nivele të mira për një zhvillim normal;
- Terapia ferrokelante bëhet spias të njëjtave protokolle të përshkruara në talaseminë mayor;
- Transplanti medular;
- Terapia gjenetike, sfidë e së ardhmes;
- Diagnoza prenatale, sipas rekomandimeve të përshkruara në Talaseminë Mayor.

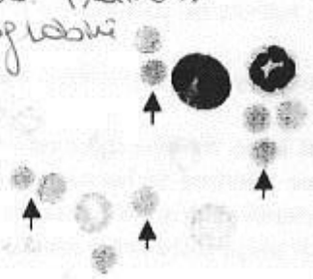
SFEROCITOZA

Fizpatogjeneza. Sferocitoza bën pjesë në anemitë hemolitike kronike intraglobulare, pra për shkak të difekteve të vetë eritrocitit. Faktikisht hemoliza lidhet me një difekt të lindur të membranës eritrocitare (alterim i raportit midis proteinave dhe lipideve të membranës) me pasojë dëmtim të pompës natrim kalium. Si rrjedhojë eritrociti merr formë sferike, humbet elasticitetin, bëhet me rrigjid, e për pasojë me lehtësi "burgoset" e shkatërrohet në enët e gjakut të lienit gjatë qarkullimit të gjakut në to. Kur kjo hemolizë e parakohshme i tejkalon fuqitë kompensatore të palcës, shfaqet anemia.

Klinika

- Simptomat e një anemiehemolitike, të vazhdueshme, të lehtë ose mesatare, që muajt e parë pas lindjes. Herë pas here kuadri shoqërohet me krizat hemolitike, me anemimë të shprehur dhe simptomat e një hemolize më të shprehur.

- Reperti objektiv, përveç zbehjes me nuancë ikterikeve në dukje splenomegaline, e më pas ndryshimet kockore që kanë të bëjnë me shtimin kompensator të eritropoezës;
- Ekzaminimet laboratorke vëne në dukje: rritjen e bilirubinemisë (indirekte); në hemogramë rënien proporcionale të eritrociteve dhe Hb., rritjen e moderuar te retikulociteve; praninë mbi 10 % të sferociteve (kjo konfirmon diagnozën e dyshuar). Testet e fragjilitetit osmotik gjithashtu ndihmojnë diagnozën.



Sferocite ne strishion e gjakut periferik

Splenomegalia ne sferocitoze

Strategjia terapeutike. Splenektomia është terapia e vetme dhe e zgjedhur që zgjidh përfundimisht problemin. Bëhet rreth moshës 5 vjeç, deri në këtë kohë fëmija trajtohet me preparate stimuluese të eritropoezës, Vit.C, Vit.B12, folate ose me transfuzione gjaku nëse është e nevojshme. Para bërjes së splenektomisë pacienti përgatitet për një gjendje të re të një imuniteti të mangët. Për këtë bëhen rreth 2 javë më parë vaksina e hemofilusit, vaksina e pneumokokut dhe ajo e meningokokut. Pacientët e splenektomizuar duhet gjithnjë të kenë kujdes të mbrohen nga infeksionet, e të drejtohen menjëherë te mjeku sa herë të kenë temperaturë e shenja infeksioni.

ÇRREGULLIMET E KOAGULIMIT NË FËMIJËT. DIAGNOZA DHE MENAXHIMI

Çrregullimet e koagulimit janë një grup situatash patologjike të cilat çojnë në një hemorragji të zgjatur dhe të tepruar pas një plagosje. Në disa raste hemorragjia mund të fillojë dhe vetë pa një shkak të dukshëm. Këto çrregullime janë të shpeshta në fëmijët dhe përbëjnë një problem me të cilin

përballet shpesh pediatri apo mjeku i familjes. Për shumicën e patologjive që futen në këtë grup nevojitet një orientim sa më i shpejtë diagnostik, një ndërhyrje e shpejtë terapeutike, pasi vonesat mund të përbëjnë rrezik për jetën e të çojnë në pasoja mjaft të rënda.

Hemostaza është një proces kompleks i aftë të mbajë gjakun në gjendje të lëngshme dhe në të njëjtën kohë të pengojë daljen e tij nga shtrati vazal. Elementet kryesore të përfshirë në hemostazë janë trombocitet, endoteli i murit vazal dhe faktorët e koagulimit. Trombocitet dhe endoteli janë përgjegjës për realizimin e fazës së parë (hemostaza primare) që përfundon me krijimin e të ashtuquajturit "trombusi i bardhe", ndërsa me ndihmën e faktorëve të koagulimit, ky thrombus rrethohet nga fibrina për të formuar një koagul më të qëndrueshëm që është ai i vërteti (hemostaza sekondare).

Diagnoza dhe menaxhimi i çrregullimeve të lindura apo të fituara të gjakut kërkon të njihet mirë jo vetëm fiziollogjia e hemostazës normale, e cila ka veçoritë e saj në fëmijët, por edhe ecuria normale e një hemorragjie në fëmijët, e cila gjithashtu shpesh ndryshon mjaft nga ajo që ndodh te adulti.

Patologjitë më të shpeshta të koagulimit **klasifikohen:** në të lindura e të fituara ose sipas fazës së hemostazës që është alteruar.

Patologji të hemostazës primare:

- Purpura Trombocitopenike Idiopatike (ose Autoimune) (ITP);
- Vaskulitet; më e shpeshta Purpura Anafilaktoide (Sindromi Schoenlain Henoch);
- Sëmundja Von Willebrand (VWD, Von Willebrand Desease).

Patologji të hemostazës sekondare:

- Hemofilite. (A deficit i faktorit të VIII; B –deficit i faktorit të IX; C –deficit i faktorit të XI);
- Koagulimi Intravazal i Diseminuar (CID) i njohur gjithashtu si Koagulopatia e konsumit;
- Hypoprotrombinemitë.

Kriteret Diagnostike

Anamneza: Një pediatër para një fëmije me fenomene hemorragjike duhet të hetojë rreth:

- Fenomeni hemorragjik ka të bëjë me një alterim të hemostazës apo nuk ka të bëjë fare me të (p.sh rasti i gjakosjes së një ulçere gastrike);
- Nëse po, cila fazë e hemostazës është e alteruar;
- Është rasti i një çrregullimi të lindur apo të fituar të koagulimit;
- Është çrregullim primar i koagulimit apo sekondar, në bazën e një patologjie që ka dhënë alterim të tij (p.sh. Hepatopati e rëndë, nivel të ulët protrombinë e fibrinogjeni);
- Historia familjare. Nëse ka të afërm që vuajnë nga çrregullime të koagulimit;
- Lidhja me seksin. Nëse ka fëmijë meshkuj në familjen e nënës (p.sh. daja i fëmijës, një djalë tezeje etj.) që gjakosin lehtë dhe zgjatur (nëse po, probabël hemofili);
- Është hera e parë apo është hemorragji e përsëritur; sa shpesh është përsëritur?
- Kur është shfaqur për herë të parë, në çfarë moshe, çfarë është bërë, çfarë terapie apo ndërhyrje tjetër?
- Vendi i hemorragjisë. Për shembull hemorragjia nga cungu i kërthizës, me mbyllje të vonuar të plagës sugjeron për defiçit të faktorit të VIII.
- Epistaksis ndodh kryesisht në alterime të hemostazës primare, por ndodh edhe në individë të shëndoshë. Për shembull, një epistaksis që zgjat më shumë se 10 minuta e nuk dominohet pa ndërhyrje, kërkon hetime të mëtejshme.
- Gingivorrhagjia zakonisht ndodh në çrregullime të hemostazës primare. Mund të ndodhë spontanisht ose e provokuar nga përdorimi i furçës së dhëmbëve.
- Hemorragjia në ekstraksionet dentare është e mundshme në çrregullime të koagulimit. Sidomos, heqja e molareve, që është shumë traumatike, është pothuaj e pamundur që të kalojë qetë, pa hemorragji të rëndësishme.
- Ankesa të tjera që kanë paraprirë ose shoqëruar hemorragjinë. Për shembull dhembje stomaku, të vjella, konstipacion, temperaturë, ekspozim i zgjatur në të nxehtë etj. (nëse po,pak e mundshme të jetë një koagulopati, duhet hetuar për patologji tjetër).
- Nëse është epistaxis: ka ndodhur vetëm nga një nares? Pas ekspozimit në të nxehtë, pas gripit, pas ngacmimit në mukozë? (më shumë e mundshme shkak lokal e jo çrregullim koagulimi).
- Hemorragji për më shumë se 15 minuta nga një plagë e parëndësishme dhe që të jetë përsëritur gjatë javës? (dysho hemofili)

- Pas një vaksinimi, ka bërë hematomë të madhe? (heto për hemofili)
- Ka gjakosur shumë pas një circumcizio? (heto për hemofili)
- A ka përdorur medikamente? Çfarë? (Heto për medikamentet që akuzohen si dëmtues të koagulimit)
- Ka ndodhur të shtohet hemorragjia pas marrjes së aspirinës për një dhembje pas një interventi kirurgjikal apo dentar?
- Ka patur ndonjë traumë? Djegje?
- Detaje mbi ndërhyrje kirurgjikale të mëparshme. Sa kohë pas ndërhyrjes u shfaqen fenomenet hemorragjike? P.sh. dihet se në alterimet e hemostazës primare hemorragjitë shfaqen menjëherë, gjatë apo shpejt pas interventit, ndërsa në patologji të hemostazës sekondare shfaqen më vonë.
- Hemorragji në periudhën e porsalindjes? (dyshohen patologji të lindura të koagulimit)
- Të dhënat mbi ciklin menstrual kanë rëndësi. Metromenorrhagjia është e shpeshtë në individe me alterime të hemostazës primare. Është sidomos e shpeshtë në pacientë me Von Willebrand.
- Shërimi i vonuar e defektuoz i një plage shihet në pacientë me defiçit të faktorit VIII dhe fibrinogenit.

Duhet patur në mendje që jo çdo episod hemorragjik sugjeron patjetër një çrregullim të gjeneralizuar të koagulimit. Për shembull, një episodepistaxisiunilateral mud të jetë shkaktuar nga një lezion lokal; hemorragjite postkirurgjikale (p.sh. tonsilektomia) mund të shkaktohen më shpesh nga trauma kirurgjikale sesa nga një koagulopati etj.

Ekzaminimi objektiv mund të na japë të dhëna të rëndësishme për diagnozë:

- Petekjet dhe ekimozat janë karakteristike për alterimet e hemostazës primare, pra nëse kemi të tilla duhet të mendojmë për një problem të trombociteve apo të endotelit të vazave (trombocitopeni, trombocitopati, Von Willebrand Disease, purpurat vazale të natyrave e për shkaqe të ndryshme).
- Hemorragjitë më të thella, hematoma muskulare apo hemartroza, lidhen me alterim të hemostazës sekondare (Hemofilite A, B e C, Von Willebrand Disease, defiçite të faktoreve të tjerë të koaguliumit).
- Disa hemorragji si hematemeza, hemoptoe, hemophtizia, melena, shumë rrallë mund të jenë shfaqje e parë e një koagulopatie, më shpesh kanë të bëjnë me patologji të organeve ku ndodhin, por mund

të ekzagjerohen më shumë nëse kemi edhe praninë e një çrregullimi të koagulimit.
- Hepatomegali (duhet kërkuar për dëmtime të shprehura të heparit që alterojnë në mënyrë dytësore koagulimin).
- Hepatosplenomegali, adenopati (duhet hetuar për neoplazi; Leukozë?).

Ekzaminimi Laboratorik:
Nëse dyshojmë për patologji të *hemostazës primare*:
- Do eksplorojmë numrin e trombociteve, kohën e hemorragjisë;
- Nëse trombocitet normal dhe koha e hemorragjisë e zgjatur, heto për trombopati (testi i ristocetinës) dhe vWD.

Nëse anamneza dhe ekzaminimi objektiv të orientojnë për patologji *të hemostazës sekondare* kërko:
- Koha e koagulimit;
- Kohën e Protrombinës (PT);
- Kohën e Tromboplastinës parciale (PTT);
- Fibrinogjeni;
- Dozo faktorët e koagulimit (Faktori VIII, Faktori IX etj.);
- Testo për vWD (kohë e hemorragjisë e zgjatur, nivele jo normale të vW protein, aktivitetin e faktorit vW dhe aktivitetin e faktorit VIII).

PATOLOGJITË KRYESORE TË KOAGULIMIT VASKULOPATITË

Malformimet strukturale të vazave ose të indit konjuktiv, kongenitale ose të fituara, si dhe dëmtimet e vazave me mekanizëm alergjik, infektiv ose të ndonjë lloji tjetër, mund të jenë shkak i manifestimeve hemorragjike që pothuaj gjithnjë kanë karakterin e purpurës. Këto janë purpurat vaskulare. Këto purpura klasifikohen sipas një kriteri patogjenetik:

MALFORMIMET STRUKTURALE TË VAZAVE:
- *Kongenitale:* (Teleangiektazitë hemorragjike hereditare si p.sh. Sëmundja Rendu Osler; Osteogenesis imperfekta);
- *Të fituara:* Skorbuti; Hiperkortikosurenalizmi.

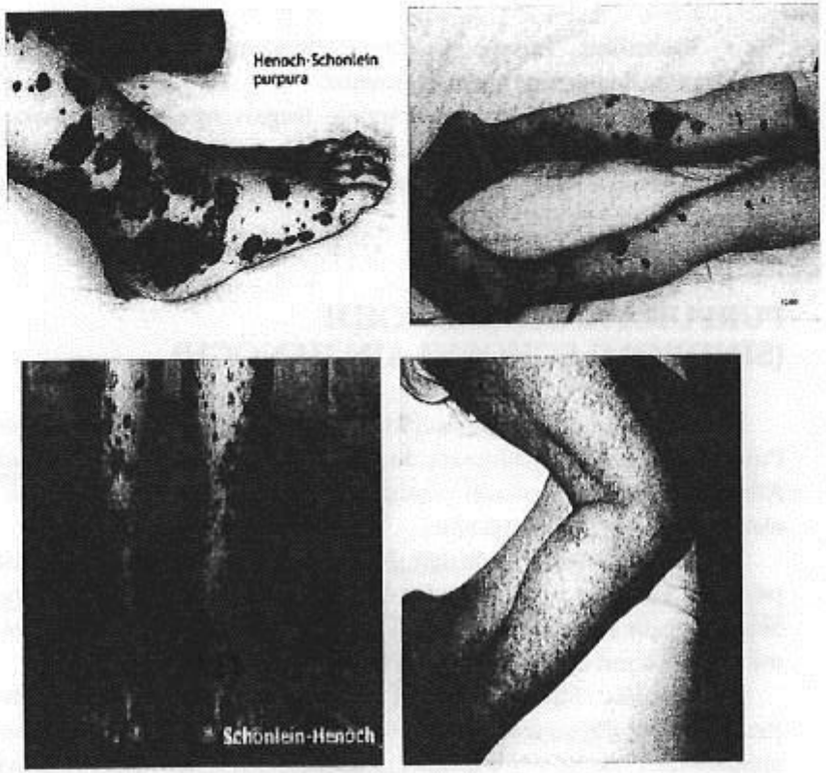
- **Vaskulitet Imune:** Sindromi Schoenlain Henoch; Purpura Fulminante; Purpura nga medikamentet;
- **Vaskulitet infektive:** bacteriale (sepsis nga meningokoku dhe bakterie të tjera, tifo etj.); virale; richettsie;
- **Vaskulite të tjera (idiopatike, ortostatike, të shoqëruara me paraproteinemi etj.).**

PURPURA ANAFILAKTOIDE (SINDROMI SCHOENLAIN HENOCH)

Purpura Anafilaktoide karakterizohet nga katër elemente kryesore: Purpura e lëkurës, dhembjet abdominale, poliartriti akut, mikrohematuria. Konsiston në një vaskulit difuz (kapilarit me infiltrim celular dhe eksudacion seroz perivaskular).

Etiopatogjeneza: probabël është imune, pra ka të bëjë me një përgjigje alergjike ndaj produkteve të ndryshme, më shpesh bakteriale. Shpesh (rreth 80 – 85% të rasteve) paraprihet nga angina streptokoksike, më rrallë faktori etiologjik mbetet i panjohur.

- **Klinika**: fillimisht mund të kemi simptoma të përgjithshme (temperaturë, dhimbje koke, dobësi, anorexi etj.) që pasohen dhe me grup simptomash specifike të interesimit nga purpura të aparateve të ndryshme (lëkurë, tubi digjestiv, artikulacione, veshka). ***Purpura e lëkurës*** më shpesh prek anësitë e poshtme e rregjionet gluteale, rrallë të sipërmet ose trupin. Karakterizohet nga elementë të çrregullt, të madhësive të ndryshme, më shpesh të tipit purpurik, e më rrallë edhe me elemente ekimotike apo edhe nekrotike. Purpura jo rrallë është e shoqëruar me edema të pjesëve të ndryshme si, të fytyrës (palpebrave etj.), anësive etj.
- ***Purpura e tubit digjestiv***: shfaqet shpesh me dhimbje barku dhe rrallë me hemorragji (melena). Purpura e mukozës së tubit digjestiv mund të jetë edhe asimptomatike.
- ***Inflamacioni i artikulacioneve*** të mëdha të anësive shprehet me karakteristikat e një sëmundje rheumatike, por me klinikë mjaft më të moderuar.
- Në 20-60% të rasteve është i pranishëm një ***glomerulonefrit acut hemorragjik*** me mikrohematuri, me prognozë të mirë në të shumtën e rasteve.



Reperti laboratorik: eksplorimi i hemostazës rezulton normal. Hemograma na jep eritrosediment të lartë, neutrofili, eozinofili. Reperti biokimik na jep: alterime jo konstante e pak të shprehura të testeve të kolagjenit. Duhet kërkuar në një kulturë fyti praninë e streptokokut. Nga disa autorë akuzohen edhe parazitozat për shpërthimin e një sindromi të tillë pra, sidoqoftë duhen kërkuar e trajtuar.

Prognoza është e mirë në pjesën më të madhe të rasteve. Komplikacionet që mund të cenojnë një prognozë të mirë janë:

- Nekroza në pjesë të ndryshme të tubit intestinal që si rrjedhim kërkojnë ndërhyrje kirurgjikale në kohë e të përshtatshme;
- Dëmtime renale për t'u konsideruar e për t'u ndjekur e trajtuar gjatë e nga specialisti.

Terapia: Në shumicën e rasteve kjo patologji vetëshërohet. Terapia do të qe kryesisht ndihmëse, simptomatike: Vit C, Rutinë (për të ulur përshkueshmërinë vazale). Bipenicillinë nëse persistojnë shenjat e anginës. Kortizon në rastet e rënda, të zgjatura, e me recidiva të shpeshta. Më e rëndësishme do të qe mbikqyrja e kujdesshme për të diagnostikuar në kohë një problem serioz intestinal apo renal.

TROMBOCITOPENITË. PURPURA TROMBOCITOPENIKE IDIOPATIKE (PTI) OSE AUTOIMUNE (A.T.P.)

Kur numri i trombociteve qarkulluese është nën 150 000/dl, flitet për trombocitopeni. Klinika është e karakterizuar nga petekie, ekimoza, epistaksis, gingivorragji, hematuri, melena etj.

Klasifikimi patogjenetik

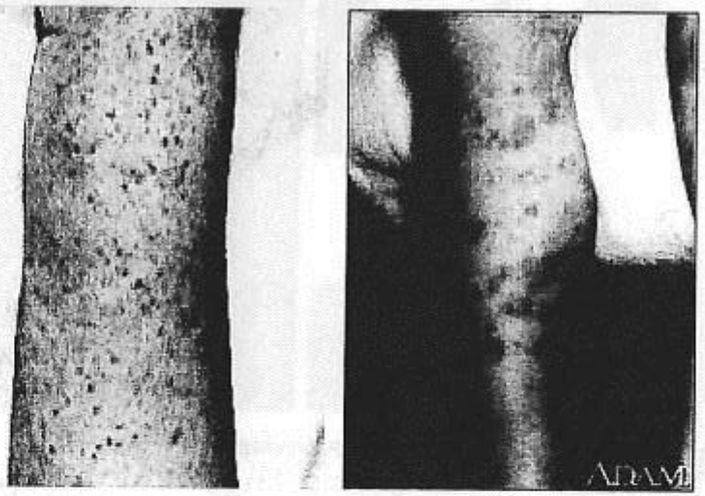
- Trombocitopeni nga prodhimi i pakët: aplazi medulare; neoplazi medulare (LAL, LAM, etj.); infiltrim neoplastik i medulës si në linfomat, karcinomat, neuroblastomat etj. Në të gjitha këto raste mielograma do na ndihmojë për diagnozën, duke na vënë në dukje mungesën, frenimin, dëmtimin, infiltrimin e aparatit megakariocitar.
- Trombocitopenia nga trombocitopoeza jo efikase. Aparati megakariocitar i pranishëm por jo i efektshëm, nuk arrin të japë trombocite të pjekura (defiçiti i Vit. B 12 ose i acidit folik).
- Trombocitopenia nga shkatërrimi periferik tej normës, që është forma më e shpeshtë e trombocitopenive, PTI (do shtjellohet më poshtë).
- Trombocitopenia nga konsumi i shtuar, si për shembull në një KID.
- Trombocitopenia nga shpërndarja jo e rregullt, si p. sh. në rastin e një splenomegalie të shprehur, apo të një hemangiome gjigande.

PURPURA TROMBOCITOPENIKE IDIOPATIKE (PTI)/ AUTOIMUNE (A.T.P.)

Nga grupet e lartpërmendura, më i rëndësishëm është ai ku, bazë e trombocitopenisë është një shkatërrim periferik i ekzagjeruar i trombociteve. Jetëgjatësia normale e trombociteve është 10 ditë, në rrethana të caktuara zvogëlohet në disa orë duke dhënë kështu trombocitopeni. PTI është një sëmundje me etiollogji të panjohur dhe me patogjenezë

imune. Herë – herë është e paraprirë nga një infeksion viral, por në më të shumtën e rasteve duket sikur fillon pa shkak të dukshëm.

Patogjeneza lidhet me aktivitetin e imunoglobulinave (IgG) që sillen si autoantikorpe që fiksohen në membranën e trombociteve, duke tërhequr këtu edhe komplementin. Këto trombocite të tilla, "të veshura" me këto auto antikorpe, bëhen më të ndjeshme,"ndillen", kapen e shkatërrohen më lehtë e më shpejt nga makrofaget, me konseguencë një shkurtim të jetës së trombociteve nga 10 ditë në disa orë ose edhe në disa minuta. Fillimisht medula tenton të kompensojë këtë shkatërrim anormal të trombocitevenë periferi, por më pas lodhet e kështu shfaqet trombocitopenia. Nga ana tjetër, faktori i panjohur etiollogjik mund të shkaktojë edhe një kompromentim të sektorit medular me rënie të prodhimit të megakariociteve ose me një megakariocitopoezë jo efikase që e kompromenton dekursin e sëmundjes.



• Reperti objektiv: klinika paraqitet me hemorragji në lekurë (petekie, ekimoza) dhe në mukoza (më shpesh epistaxis, gingivorragji, më rrallë melena, hematuri, hematemezë etj., e fatmirësisht mjaft rrallë hemorragji cerebrale).

• Reperti laboratorik: në hemogramë ulje e numrit trombociteve nën 100000, koha e hemorragjisë e zgjatur dhe asnjë ndryshim tjetër, (rënie e serisë së kuqe nëse ka patur hemorragji të rëndësishme). Mielograma ka rëndësi kryesisht për të përjashtuar një neoplazi apo një aplazi. Rezulton

me një aparat megakariocitar normal ose të shtuar në fillim, në momentin e kompensimit, ndërsa më vonë, të varfër, "të lodhur". Testet e koagulimit normal, antikorpet antitrombocitare, nëse bëhen rezultojnë të pranishëm në 80% të rasteve. Jetëgjatësia e trombociteve (me radioizotope) e ulur.

Terapia: Meqënëse në shumë raste referohet një shërim spontan, terapia e parë e zgjedhur është ajo «pritëse», vetëm me Vit C, kalcium, rutinë. Në rastet kur «kemi frikë» për shkak se kemi hemorragji të rëndësishme, ose kur terapia pritëse për rreth 2 javë ka qenë pa rezultat,terapia e dytë e zgjedhur është ajo me kortizon: 1-2mg/kg/peshë/ditë për 1.5–2 muaj. Në rastet kortikorezistente (pra, pa përgjigje pas 2 muaj terapi) provojmë me terapi me imunosupresorë, (imuran p.os 1-2 muaj ose imunoglobuline i.v. për 5 ditë me doza rikujtuese çdo muaj). Kur kemi dështuar me të gjitha terapitë e mësipërme, terapia e fundit mbetet splenektomia, e cila rezulton e efektshme vetëm në 80 – 85 % të rasteve. Si terapi urgjence në rast hemoragjie transfuzojmë masë trombocitare ose gjak të freskët.

Prognoza e mirë: shërim në 85-90% të rasteve; në rreth 10 % të rasteve sëmundja vazhdon mbi 6 muaj dhe konsiderohet se ka kaluar në formën e saj kronike; përfundim në vdekje është i jashtëzakonshëm, vetëm në disa raste të hemorragjisë cerebrale.

Çrregullimet e koagulimit
nga difekte në hemostazën sekondare

Këto patologji mund t'i klasifikojmë në të lindura e të fituara.

Të lindura: Përfaqësohen nga defiçitet e lindura të faktorëve të koagulimit. Më të rëndësishmet janë:

- defiçiti i faktorit VIII, konkretisht Hemofilia A;
- defiçiti i faktorit të IX- Hemofilia B, si dhe defiçiti i faktorit të XI -Hemofilia C.

Të fituara: përfaqësohen nga defiçite të faktorëve të koagulimit, që ndodhin në situata të veçanta që:

- pengojnë sintezën e tyre;
- çojnë në një konsum të shtuar etj.

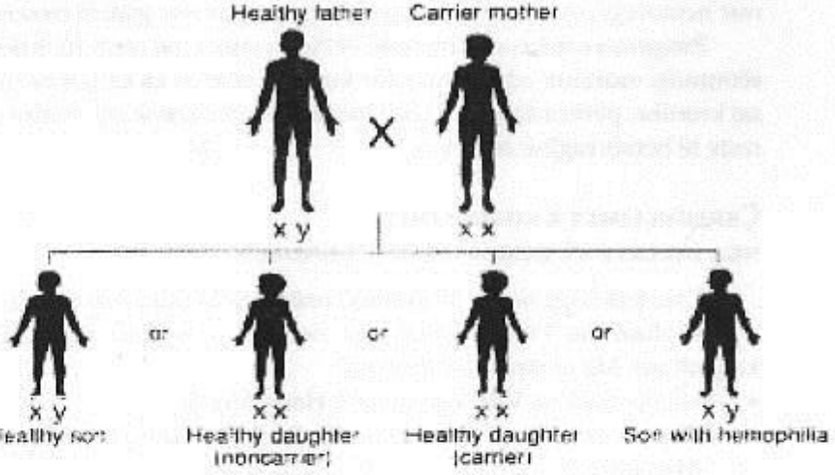
Më të shpeshtat e më të rëndësishmet nga patologjitë e fituara të koagulimit janë:

- defiçite të sintezës hepatike të faktorëve të koagulimit (1,2,5,7,9,10,13);
- hepatopati (insufiçencë hepatike);
- difiçit të vitaminës K nga marrja e pakët ose absorbimi insufiçent në

obstruksionet biliare;
- Sëmundja hemorragjike e të porsalindurit: imaturitet hepatik + defiçit Vit K.;
- Kid (koagulimi Intravazal i Diseminuar);
- Hiperfibrinoliza patologjike.

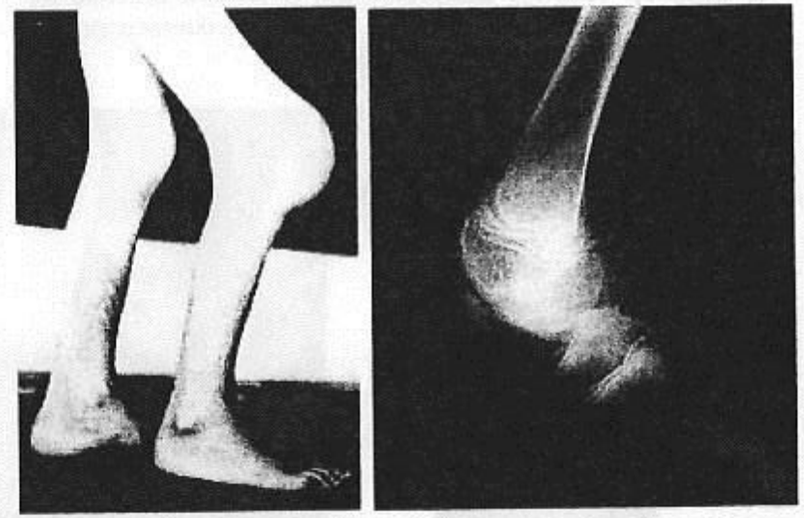
HEMOFILITE- HEMOFILIA A

Konsiston në një defiçit të faktorit - VIII, të lindur, të trashëguar nga nëna tek fëmijët meshkuj. Probabiliteti është, që një nënë portatore të lindë: 25% të fëmijëve të sëmurë, 25% portatorë dhe 50% fëmijë të shëndoshë. Një mashkull hemofilik mund të lindë 50 % të fëmijëve portatorë. Defekti gjenetik është i lidhur me kromozomin x.



Klinika: varet nga graviteti. Dallojmë 3 forma:
- Forma e rëndë, ku përqindja e faktorit shkon 0-2 %. Në këtë formë hemartrozat dhe hemorragjitë spontane janë të shpeshta
- Forma e moderuar, 2-5 % faktor. Hemorragjitë spontane janë jo të shpeshta e jo të rënda. Hemoragjitë pas interventeve kirurgjikale ose pastraumatike janë të rënda.
- Forma e lehtë, 5-25 % faktor. Hemorragjitë spontane janë të rralla. Për zbulimin e kësaj forme bëhen shkak operacionet dhe traumat e rënda.

Manifestimet klinike më të shpeshta janë:
- Hematomat. - Hematomat janë: muskulare, kryesisht në muskujt e anësive, deltoid, etj. Në disa raste paraqesin rrezikshmëri kur janë të lokalizuara në qafë ose retroperitoneale;
- Hemartrozat, shfaqen pas vitit të parë të jetës, kur fëmija fillon të qëndrojë në këmbë e artikulacionet t'u ekspozohen traumave. Përsëritja e tyre jep trashje të membranave sinoviale si dhe ndryshime të tjera deri në ankilozë, e cila nga ana e saj jep kufizim të lëvizjeve, me pasojë të mëtejshme atrofi muskulare të gradeve të ndryshme;
- Hemorragjitë e tubit digjestiv e urinar janë jo të rralla;
- Hemorragjitë post operative ose post traumatike janë të rëndësishme e kërkojnë vëmendje të veçantë.



Hemartrozat Ndryshimet në artikulacione

APTT↑, KK↑ K H(N)

Reperti laboratorik: Koha e koagulimit rezulton e zgjatur vetëm në format e rënda, pra nuk është e mjaftueshme për të sugjeruar një alterim të koaulimit. P.T.T.A është e zgjatur në format e rënda dhe të moderuara. Koha e hemorragjisë, numri e funksionaliteti i trombociteve është e natyrshme që janë normal.

Diagnoza do të dyshohet nga anamneza (meshkuj të sëmurë nga fisi i nënës), karakteri i fenomeneve hemorragjike, të dhënat e laboratorit, kryesisht një PTTA e zgjatur dhe do të konfirmohet nga dozimi i faktorëve

të koagulimit që do evidentojë defiçitin më shumë apo më pak të shprehur të faktorit të VIII-të.

Terapia është kryesisht zëvendësuese:

- Faktori i VIII-të, me dozë sulmi 30 UI / kg /peshë /ditë, e fraksionuar në dy dhënie, çdo 12 orë; vazhdohet më pas, me dozë mbajtëse, 15 – 20 UI/ kg/peshë/ditë. Sot faktori VIII prodhohet e gjendet në formë sintetike, gjë që është e kushtueshme, por që mënjanon rreziqet e infeksioneve (HIV, hepatit viral) që përmban ky produkt ashtu si gjithë produktet e tjera biologjike. Gjithashtu, mënjanon reaksionet që kur bëhen të përsëritura përbëjnë problem për trajtim;
- Krioprecipitat dhe plazëm antihemofilike në mungese të Faktorit VIII;
- Vazopresinë është një medikament që është parë të katërfishojë nivelin e faktorit të VIII-të në gjak, gjë që e bën mjaft të efektshëm, sidomos në format e lehta e të moderuara, pasi bën të arrihet niveli hemostatik (25 %);
- Në ankiloza bëjmë intervent kirurgjikal.

Hemofilia B. Është 4-8 herë më e rrallë se hemofilia-A. Klinika e njëjtë, por përqindja e formave të rënda është më e ulët.

Hemofilia C, është forma më e lehtë dhe më e rrallë.

Sëmundjet hemorragjike të fituara

Sindromi hemoragjik i të porsalindurit

Është një sëmundje hemoragjike që shfaqet në ditët e para të jetës dhe që i detyrohet mungesës së faktorëve të koagulimit vit. K dependent [Faktorët 2,7,9,10].

Fizpatologjia: tek i porsalinduri koncentrimi i faktorëve hepatikë vit. K dependent është më i ulët se tek të rriturit dhe arrin nivelin e të rriturve në moshën 3 muajsh, kjo si pasojë a- e një papjekurie jo komplete funksionale të aparatit biosintetik të Heparit, b-marrje defiçitare e vit.K. Kjo situatë që normalisht është fiziologjike ndonjëherë mund të jetë e shprehur e të kthehet në patologji me manifestime hemoragjike sidomos në lindjet premature.

Klinika: hemorragjitë e rënda në ditën e 2-3 të që shfaqet me hemorragji të kordonit, melena, cefalhematoma, hematoma të indeve të thella, ekimoza të gjëra etj.

Laboratori: zgjatje e shprehur e P.T.T, e kohës së protrombinës që shërbenpër të bërë diagnozën diferenciale me hemofilitë A dhe B në të cilat është normale.

Terapia: 0,5-1mg vit K. Në raste të rënda doza mund të përsëritet 2-3 herë në intervale çdo 8 orë, ndonjëherë japim terapi zëvendësuese si, kompleks protrombinik, plazëm. Si profilaksi injektim i vit. K nënës para lindjes.

LEUÇEMIA LINFOIDE AKUTE (LAL)

Sinonimi: leuçemia linfoblastike akute. Në moshën pediatrike përballemi kryesisht me leukozat akute, ndërsa leukozat kronike janë mjaft të rralla për këtë moshë. Ndër leukozat akute, format më të zakonshme për fëmijët janë ato lymphoblastike (rreth 90-95 %), ndërsa janë mjaft më të rralla leukozat e linjës mieloblastike (rreth5-10 %). Do të ndalemi kryesisht në format lymphoide.

Fizpatologjia. Një fenomen stimulues onkogjen provokon një prodhim të ekzagjeruar, një akumulim qelizash të papjekura, të padiferencuara (blaste) të linjës linfoide, që me kalimin e kohës do të zevëndësojnë pothuajse tërësisht qelizat normale të palcës. Në leukozat e tjera jo lymphoblastike, kuptohet blastet do të jenë të linjes mieloide, promielocitere, monocitare etj. me karakteristikat përkatëse qelizore.

Rëndësia patogjenetike e faktorëve të ndryshëm onkogjene (ndotja radioaktive, kimikate etj.) mbetet edhe në ditët e sotme objekt i studimeve të shumta. Pra, duket se sot nga shumica e studjuesve është rënë dakord se në bazën e shfaqjes se një leuçemie qëndron një predispozitë gjenetike, që mund të mbetet e fshehur dhe e fjetur edhe për tërë jetën, por që mund edhe të stimulohet e të gjallërohet nën veprimin e faktorëve të ashtëquajtur "riskantë". Në fakt sot, një ndër drejtimet kryesore në luftën kundër kancerit, krahas perfeksionimit të strategjive terapeutike, është hetimi dhe evidentimi i faktorëve, të ashtëquajtur "të riskut" apo shpërthyes,të cilët mund të shpërthejnë një leuçemi "të fshehur" në onkogjenë.

Klinika. LAL është leuçemia më frekuente në moshën pediatrike (85% - 90% e gjithë leuçemive akute), ndërsa është më e rrallë në të rriturit. Ka preferencë lehtësisht për seksin mashkull. Kuadri klinik klasik përbëhet nga një grup simptomash, që janë në fakt shprehje e infiltrimit e si pasojë dekompesimit medular. " Sulmi" blastik do të ketë si konseguencë rënien e të tre serive paraardhëse të gjakut me rrjedhim të ashtuquajturit:

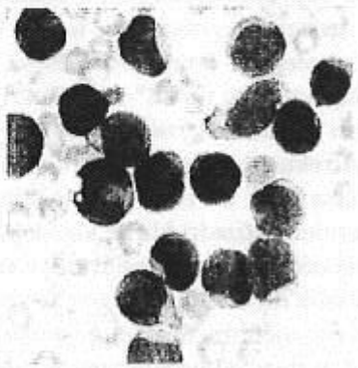
- sindromin anemik, (astemi, zbehje, dispne nga sforcime të vogla)
- sindromin hemoragjik (hemoragji kutane si, petekje, ekimoza dhe

mukozale si epistaksis, gingivoragji, melena, hematemez, etj.) dhe
- sindromin infektiv (infeksione të shpeshta, herë rezistente si, tonsilite, stomatoglosite, bronkopneumoni, infeksione të lëkurës, viroza etj.).

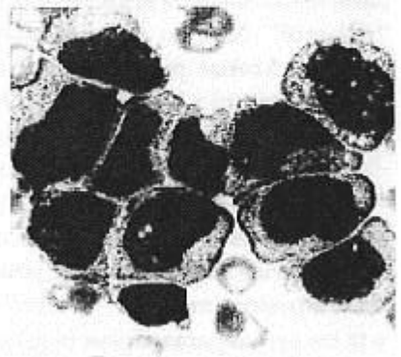
Shpesh konstatohet hepatosplenomegali dhe linfadenopati periferike (cervikale, aksilare, inguinale) si edhe të atyre mediastinale dhe abdominale. Jo rrallë sëmundja fillon me mioartralgji difuze e të forta, që shpesh çorjentojnë dhe zhvendosin vëmendjen në drejtim të një patologjie reumatizmale.

Ndonjëherë shenja e parë e sëmundjes është një tumefaksion i gjendrës parotide, tumefaksion testikular, eksudat pleural, peritoneal, simptoma neurologjike si: dhimbje koke apo paralizë të nervave kraniale (më shpesh facialit).

Reperti laboratorik
- Anemia mesatare është pothuajse gjithnjë e pranishme.
- Numri i leukociteve më shpesh është i rritur, më rrallë shumë i rritur ose shumë i ulur.
- Trombocitopenia është pothuajse gjithnjë e pranishme.
- Jo rrallë në hemogramë vërehet një përqindje blastesh.
- Diagnoza bëhet detyrimisht me mielogramën që vë në dukje infiltrimin blastik.
- Citokimia vë në dukje nëntipin e leukozës (lymphoide, mieloide, promielocitare etj).
- Imunophenotipizimi bëhet për të diferencuar nëntipin e leukozës; për shembull nëse është një leuçemi Lymphoblastike e tipit T apo e tipit B etj.



LAL. Gjak periferik



LAL. Mielogramë

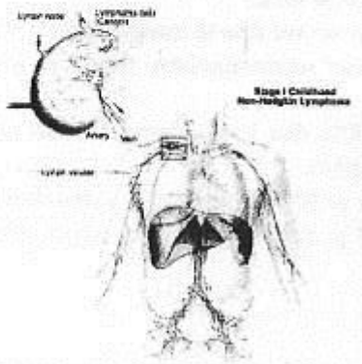
Elemente që tërheqin vëmendjen për një prognozë jo të mirë:
- hiperleukocitoza, sidomos mbi 100000;
- masa mediastinale;
- infiltrim në SNQ në momentin e diagnozës;
- hepatosplenomegali shumë e shprehur;
- format T të LAL.

Trajtimi - Kemioterapia është trajtimi bazë. Praktikohen kombinime citostatikësh me imunosupresorë. Përmendim ndër më kryesorët: vincristina, daunoblastina, adriamicina, metotraksati, citozina, etj. Kombinimet bëhen sipas një skeme të caktuar të njohur me emrin protokoll. Në përgjithësi në çdo protokoll kemioterapie dallojmë: fazën e induksionit, të konsolidimit, të reinduksionit dhe atë të terapisë mbajtëse me qëllim përkatësisht, sipas secilës fazë të lartpërshkruar, fitimin e remisionit komplet, (zhdukjen e blasteve nga mielograma) forcimin dhe mbajtjen e tij. Radioterapia kraniale ka vendin e saj në këtë protokoll për një periudhë 2 javore. Përveç kemioterapisë, shpesh praktikojmë terapinë e suportit apo mbështetëse me transfuzione gjaku, masash trombocitare, masash leukocitare, me antibiotikë, antivirale, antimukotike etj., për të trajtuar përkatësisht një anemi, hemorragji, infeksione, që janë shfaqje apo komplikacione të sëmundjes apo të kemioterapisë.

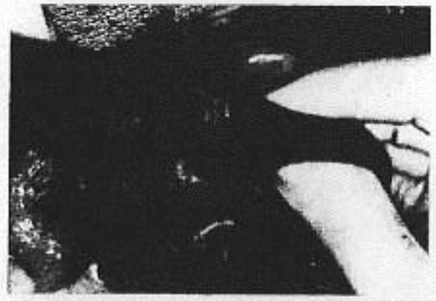
Ndërlikimet. -Janë tepër të rëndësishme gjatë ndjekjes e trajtimit të një leukoze, aq sa shpesh janë shkak i një përfundimi letal në një pacient që ka fituar remision komplet. Pra, duhen njohur mirë për të patur tërë vëmendjen e duhur, për t'i parandaluar ose të paktën për të minimizuar efektin e tyre negativ.

- CID (koagulimi intravazal i diseminuar), mund të ndodhë në fillimet e kemioterapisë, në rastet me leukocitozë të shprehur, për shkak të shkatërrimit blastik që do të sjellë derdhje në gjak të sasisë të mëdha të tromboplstinës indore, që do induktojë një hiperkoagulim, me pasojat e mëtejshme potencialisht mjaft të rënda.
- Blloku renal, në fillimet e kemioterapisë, në rastet me leukocitozë të shprehur (për këtë arsye, në këto raste përdorim në terapi alopurinol për eliminimin e urateve).
- Hemorragjitë e ndryshme, mund të jenë tepër të rëndësishme për prognozën. Kjo në rastin e një hemorragjie masive (hematemeze, melene etj.), që nuk të jep kohë të marrësh masat për t'a korrigjuar apo në rastet e një hemorragjie me topike shumë të rëndësishme si ajo intrakraniale.

moderuar (shpesh kemi metastazim në nivel medular) dhe rritje e eritrosedimentacionit. Në varësi nga organet e kompromet uara mund të kemi edhe alterime të tjera biokimike e biologjike.



Skema e përhapjes së LNH



LNH abdominale në një fëmije 6 vjeçar

Klasifikimi bëhet njëlloj si në LH.

Diagnoza do të jetë detyrimisht histologjike. Në ndihmë të diagnozës, para konfirmimit histologjik do të shërbejnë ekzaminimi radiologjik i toraksit, ECHO abdominale, CT e rajoneve të dyshuara për proces linfomatoz etj.

Trajtimi - Bazohet në kombinimin e kemioterapisë me rezeksionin kirurgjikal dhe radioterapinë. Strategjia terapeutike do të bazohet në analizën e tërësisë së elementëve klinike, por kryesisht në përcaktimin e stadit. Kështu në një stad të avancuar kuptohet se ka kuptim vetëm një kemioterapi agresive, ndërsa në një lokalizim të izoluar në një linfonodul të vetëm, me sukses praktikohet rezeksioni. Një masë mediastinale e rritur me shpejtësi kërkon me urgjencë radioterapi etj. Me perfeksionimin e strategjive terapeutike, kryesisht të skemave të kemioterapisë, **prognoza** edhe e stadeve të avancuara është përmirësuar mjaft.

NEUROBLASTOMA

Neuroblastoma është një tumor malinj me prejardhje nga sistemi nervor simpatik. Është tumori solid ekstrakranial më i shpeshtë tek

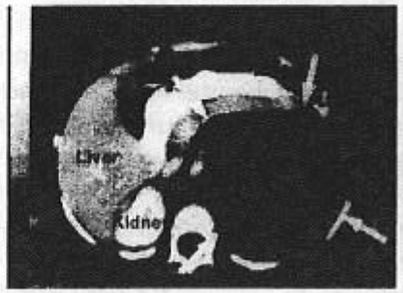
fëmijët. Është konsideruar si enigmatik, për shkak të shumëllojshmërisë të formave klinike të tij.

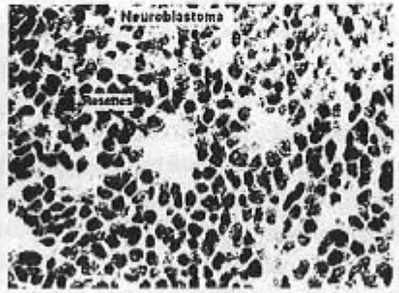
Epidemiologjia. - Neuroblastoma përbën 10% të të gjithë tumoreve në praktikën pediatrike, me një incidence vjetore prej 6 – 8 raste /1 milion fëmijë të moshës 0 – 14 vjeç. Kontigjenti me shpesh i prekur në moshën pediatrike është grupi i moshës së hershme fëminore, më saktë mosha mesatare më e prekur është ajo 2 vjeç. Mosha e fillimit të sëmundjes është në përpjestim të zhdrejtë me jetëgjatësinë, pra konsiderohet indeks prognostik jo i mirë fillimi në mosha mbi 2-3 vjeç. Regjionet anatomike më shpesh të prekshme nga tumori fillestar janë sipas radhës: gjendra suprarenale, hapësira paravertebrale retroperitoneale, mediastini posterior, pelvisi dhe fusha cervikale. Vatrat më të shpeshta të metastazave janë: medula kockore, linfonodulat, më rrallë hepari dhe lëkura, e jashtëzakonisht rrallë truri dhe kockat.

Klinika

- ***Simptomat fillestare të një neuroblastome*** janë shpesh jo specifike dhe që takohen në një numër sëmundjesh të zakonshme pediatrike. Kjo ndodh për shkak të: një numri të konsiderueshëm të vendeve të tumorit primar; të ekzistencës së tumorit primar dhe metastazave në të njëjtën kohë; të çrregullimeve metabolike që shoqërojnë tumorin. Disa shembuj: një masë tumorale infiltrative në kokë dhe në rregjionin e qafës, mund të shfaqet fillimisht me simptomat e një Sindromi Herner; një mase në toraks mund të prezantohet me shenjat e insuficiences respiratore; tumori abdominal, fillimisht mund të paraqitet me dhembje barku e më pas të palpohet masa; masa tumorale në regjionin pelvik, mund të ketë si simptom të parë, vështirësi në defekim apo urinim; tumori që rritet brenda fashës intracerebrale, duke komprimuar medulen spinale, mund të paraqesë kuadrin neurologjik të një paralize flakside të anësive, si edhe çrregullime të urinimit.
- ***Simptomat e lidhura me metastazat*** janë të variueshme: zmadhim i heparit, noduse kutane, dhembje të kockave, zmadhim i limfonodulave periferike dhe qendrore, simptomat e një pancitopenie (sindromi anemik, sindromi hemoragjik, sindromi infektiv) për shkak të një infiltrimi medular.
- ***Alterimet metabolike*** mund gjithashtu të japin efekte të ndryshme: niveli i lartë i katekolaminave dhe i disa peptideve intestinale vazoaktive, të prodhuara nga qelizat e neuroblastomës, shpjegojnë djersitjen, zbehjen,

diarenë dhe hipertensionin. Simptomat e lartpërmendura nuk lidhen me lokalizimin e tumorit dhe fillojnë të regredojnë gradualisht dhe paralelisht me zvogëlimin e zhdukjen e masës tumorale.





Karakteristika Histopatologjike

Klasifikimi.

- **Stadi i I:** Tumori është i kufizuar vetëm në organin apo strukturën nga ka origjinën.
- **Stadi i II:** Tumori përhapet rreth organit nga ka origjinën, por pa kaluar linjën diafragmale. Mund të jenë të interesuara edhe linfonodulat regjionale, por vetëm unilaterale.
- **Stadi i III:** Tumori përhapet për continuitatem përtej linjës mediane. Linfonodulat regjionale mund të jenë të interesuara bilateralisht.
- **Stadi i IV:** Patologjia përhapet në skelet, medulën kockore, lëkurë, indet e buta, në organe dhe linfonodula në distancë (metastazim).

Klasifikimi histopatologjik

- Neuroblastomë e padiferencuar, formë shumë malinje.
- Ganglioneuroblastomë, formë mesatarisht malinje.
- Ganglioneuromë, qelizat më të pjekura, më pak malinje, prognoza më e mirë.

Diagnoza- Metodat diagnostike janë të shumta. ECHO abdominale, CT-Scan (kur dyshohet ose palpohet një masë) ndihmojnë jo vetëm për evidentimin e masës, por edhe për topografinë e saktë, organin e prekur, përhapjen në strukturat përreth etj., që janë të domosdoshëm për stadifikimin, hartimin e strategjisë terapeutike, kirurgjikale. Punksioni medular vë në dukje, nëse ka, metastazat medulare. Radiografia direkte

mund të zbulojë metastazat e skeletit. Biopsia e masës vë përfundimisht diagnozën.

Terapia -Për të analizuar efektshmërinë ndaj terapisë janë të rëndësishëm të njihen:

Kriteret e përgjigjes ndaj terapisë që janë:

- Dinamika e nivelit të katekolaminave dhe të masës tumorale. P.sh. nëse masa zhduket dhe katekolaminat normalizohen, themi se arritëm remisionin komplet.
- Nëse masa zvogëlohet 50 – 90% dhe katekolaminat ulen në 50 – 90%, themi se kemi remision të pjesshëm.
- Kur masa zvogëlohet më pak se 50 % dhe niveli i katekolaminave më pak se 50 % do të konsiderojmë jo remision, pra mungesë përgjigje ndaj terapisë.

***Faktorët prognostike që* janë:**

- *Mosha.* Sa më e vogël mosha, aq më e mirë prognoza. Konkretisht mosha < 1 vjeç presupozon një prognozë të mirë; mosha > 2 vjeç kërkon një strategji terapeutike më agresive, pasi lajmëron për një prognozë jo të mirë.
- *Stadi.* I dhe II parashikojnë një prognozë të mirë, ndërsa stadi III dhe IV një prognozë jo të mirë.
- *Histologjia.* Ganglioneuroblastoma shkon me një prognozë të mirë, ndërsa neuroblastoma e padiferencuar me prognozë jo të mirë.
- *Gjenetika.* Evidentimi i një ose më shumë çifteve të N- myc gjenit, anomali të kromozomit 1 paralajmërojnë një prognozë jo të mirë.
- *Reperti biokimik.* Niveli i lartë në momentin e diagnozës i ferritinës, katekolaminave etj., tërheqin vëmendjen për një prognozë të rezervuar.

Terapia përmbledh:

- *Kemioterapinë*: Vinkristine, ciclofosfamid, doxorubicine,cis-platine, vepesid. Këta agjente citostatike përdoren të kombinuar, sipas skemave të caktuara më shumë apo më pak agresivë të hartuar pas analizës së tërë faktorëve prognostike të lartpërmendur.
- *Rezeksioni kirurgjikal* praktikohet para ose pas kemioterapisë në varësi të përhapjes fillestare të tumorit dhe faktit nëse është ose jo i rezekueshëm.
- *Radioterapia* është e nevojshme për të zhdukur përfundimisht mbetjet e pakta të tumorit pas kemios dhe kirurgjisë.

• *Transplanti medular* praktikohet për të trajtuar e prevenuar infiltrimin medular, që është jashtëzakonisht i shpeshtë në neuroblastomat. Paraprihet nga një skemë kemioterapie shumë agresive.

TUMORI WILMS (NEFROBLASTOMA)

Nefroblastoma është një tumor me origjinë nga indi renal. Jo rrallë është i shoqëruar me anomali të tjera gjenetike. Anomalia më e shpeshtë që shoqëron një WT është aniridia. Këto dhe fakte të tjera dëshmojnë për bazën embriollogjike të WT. Është tumori i tretë për nga shpeshtësia ndër tumoret solide të moshës pediatrike (pas tumoreve të trurit dhe LNH). Referohet një incidencë vjetore rreth 6 – 8 raste /1 milion fëmijë të moshës deri 15 vjeç. Është kryesisht tumor i fëmijëve më të vegjël; kështu rreth 75% e rasteve janë fëmijë deri 5 vjeç. Nuk ka preferencë të veçantë për njërin nga sekset.

Anatomia Patologjike

Makroskopikish tumori ka këto karakteristika restore:

- Është mjaft i përhapur (me dimensione relativisht të mëdha);
- Është i inkapsuluar;
- Jep deformime të kaviteteve, pyelonit, kaliceve;
- Herë paraqitet pseudocistik, me nekroza e hemorragji;
- Mund të invadojë venën renale,venën kava inferior, ureteret;
- Mund të japë interesim të limfonodulave regjionale + metastazim në distancë.

Mikroskopikisht dallohen dy forma kryesore histologjike

- Fibroadenamatoze (histollogji e favorshme);
- Sarkomatoze (histollogji jo e favorshme).

Klinika. -Klinika është shumë ndryshme. Në disa raste tumori zhvillohet pa shenja të dukshme klinike aq sa mund edhe të zbulohet nga prindërit si një masë e çrregullt abdominale apo mund të konstatohet rastësisht nga mjeku gjatë një vizite. Në raste të tjera fëmija mund të ankojë dhimbje barku, mund të ketë temperaturë, hematuri makroskopike, mund të paraqesë çrregullime gastro intestinale, si të vjella apo diarre.

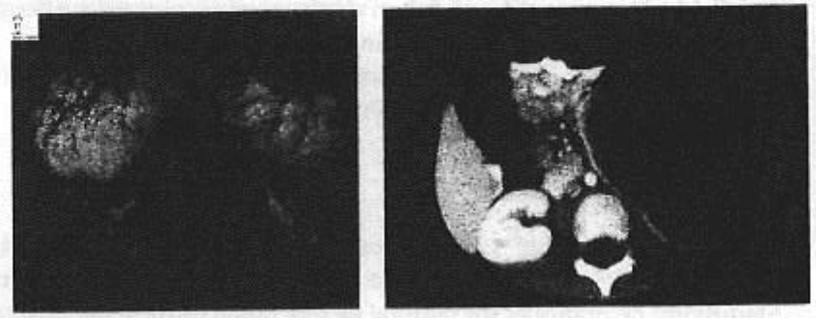
Anamneza duhet të hetojë për:

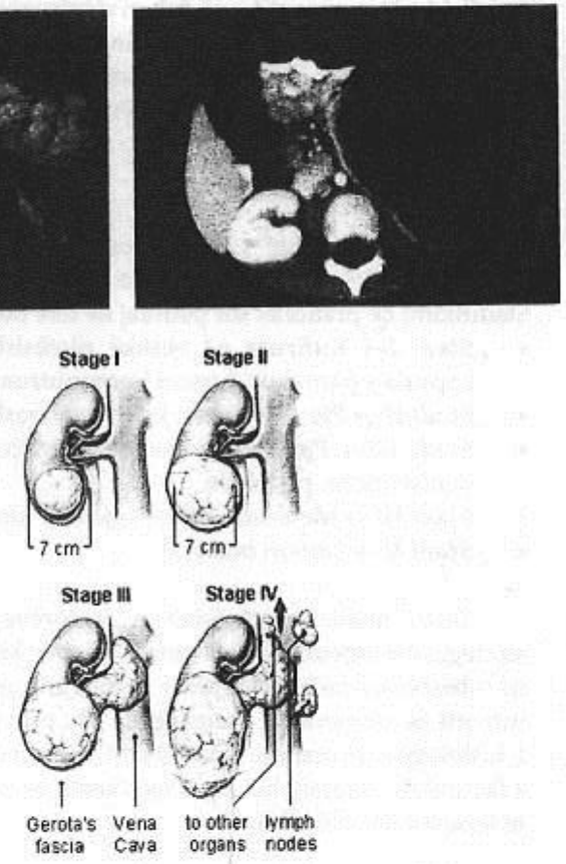
- Marrjen e medikamenteve gjatë gravidancës;

- Infeksione të kaluara gjatë gravidancës.

Ekzaminimi Objektiv të kërkojë për:

- Palpimin e masës;
- Malformacione të tjera.





Diagnoza: në raste kur dyshohet një WT, duhet menjëherë të bëhet një ekzaminim echo grafik i abdomenit që normalisht do të evidentojë masën. Në rastet kur ky ekzaminim nuk është i qartë bëhet CT - scan i abdomenit. Sidoqoftë, pas konfirmimit me imazheri të masës, për vënien e diagnozës është e domosdoshme kryerja e laparatomisë. Nëse tumori gjykohet i rrezikueshëm, bëhet nefrektomia e ekzaminimi bioptik i masës.

Nëse gjykohet që për shkak të dimensioneve shumë të mëdha të masës, por sidomos të infiltrimit të enëve të gjakut, interventi mund të rezultojë me rrezik të lartë operativ apo postoperative, atëherë merret vetëm biopsia e interventi shtyhet për më tej, pas disa cikleve të kemiterapisë, që do të zvogëlojnë masën e do ta bëjnë më lehtë të heqshme.

Faktorët prognostike që duhen vlerësuar që në momentin e diagnozës e që do të na orientojnë për hartimin e strategjisë janë:

- Mosha < 2 vjeç prognozë më e mirë. Rritje e moshës është në përpjestim të zhdrejtë me prognozën;
- Stadi i përhapjes;
- Reperti histollogjik.

Stadifikimi është i domosdoshëm para fillimit të terapisë, pasi është ndër indekset kryesore mbi të cilin do të hartohet skema e terapisë. Stadifikimi që pranohet sot pothuaj në tërë botën është si më poshtë:

- *Stadi I*→ Kufizuar në veshkë plotësisht i heqshëm me kirurgji, kapsula e paprekur, tumori i parupturuar.
- *Stadi II* → Përtej veshkës, kompleti heqshem
- *Stadi III*→ Pjesërisht i heqshëm (infiltrim vena cava), jo metast. hematogjene, po lokale.
- *Stadi IV* → Metastaza hematogjene (Pulmon, hepar, kocka, tru,etj.)
- *Stadi V* → Tumori bilateral

Duke analizuar tërësinë e faktorëve prognngnostike, hartojmë strategjinë terapeutike më adapte. Dallojmë kështu disa protokolle terapie që mbështeten në histologjinë e favorshme apo të pafavorshme, stadin e tumorit në momentin e diagnozës. P.sh. protokolli i një tumori në stad të I, histologji e favorshme zgjat 10 javë; një tumor në stad të IV, Histologji jo e favorshme do trajtohet sipas një skeme që zgjat 52 javë etj. Kriteret bazë të terapisë përmbledhin:

- ***Rezeksioni kirurgjikal:*** Më i preferueshëm në javën 0, nëse e pamundur në javën 7, edhe më tej nëse tumori vazhdon të konsiderohet i parezekueshëm edhe në javën 7.
- ***Kemioterapia:*** Vincristine + Adriamicine. + Actinomycine. D dhe si linjë e dytë ciclofosfamid, vepeside e cisplatine.
- ***Radioterapia***

KREU XI
KUJDESI INTENSIV NË PEDIATRI

KONVULSIONI FEBRIL

SASHENKA SALLABANDA

Përkufizim

Konvulsioni febril është tipi më i zakonshëm i konvulsioneve që takohet në moshën pediatrike. Konvulsionet febrile njihen që në kohën e Greqisë së lashtë, por vetëm në vitin 1980 me konsensus, u bë ndarja përfundimtare mes tyre dhe epilepsisë. Në vitin 1993 ILAE (International League Against Epilepsy) ka dhënë përkufizimin e konvulsioneve febrile "si një konvulsion që ndodh në fëmijët e moshave mbas 1 muaj deri në 5 vjeç, i shoqëruar me temperaturë, (por jashtë infeksioneve të sistemit nervor qendror), kjo krizë zgjat më pak se 10-15 minuta, që nuk përsëritet brenda 24 orëve, ose përsëritet disa here, por në intervalet midis tyre kriza është qetësuar". Kur konvulsioni zgjat më shumë se 30 minuta, ose kur krizat janë të përsëritura pa patur periudha qetësimi midis tyre, si dhe është prezent alterimi i ndërgjegjes, do të klasifikohet si krizë epileptike që mund të shoqërohet edhe me temperaturë.

Pathfiziologjia

Konvulsionet febrile ndodhin në fëmijët me rritje të menjëhershme të temperaturës ≥ 39°C, që është tipike për periudhën e hershme të një infeksioni viral, të infeksioneve të rrugëve të sipërme respiratore, të otitit media, pneumonisë, gastroenteritit, roseolës infantum etj. Sëmundjet virale kanë si shkak më të zakonshëm prezencën e herpes simplex virus 6 (HHSV-6).

Studimet eksperimentale në kafshë kanë treguar rolin e pirogenëve endogene të tillë, si interleukinat, cytokinat, të cilat rritin eksitabilitetin neuronal për krizën konvulsive, duke shpjeguar njëkohësisht edhe lidhjen e temperaturës me konvulsionin febril. Po nga studimet eksperimentale, është parë që dëmtimet gjatë krizës konvulsive të zgjatur mbi 20 minuta ndodhin dëmtime në nivelin

e hipokampusit. Ekziston edhe predispozicioni genetik përkonvulsionin febril,ku mbi 20% të rasteve me konvulsion febril kanë një histori familjare për prezencën e tyre në binjakë ose në prindër. Sipas studimeve është percaktuar edhe gjeni përkatës për konvulsione febrile që ndodhet në kromozomin 19 (19p), si dhe 8 (8q13-21). Ka dhe studime të tjera, ku konvulsioni febril është i lidhur me trashëgimi autozomale dominante. Mekanizmat molekulare janë akoma të panjohur, por mendohet se hypertermia redukton prodhimin e GABA-s nga pjesa presinaptike, si dhe ul funksionin e receptoreve të GABA-s në pjesën postsinaptike.

Epidemiologjia. -Në SHBA konvulsionet febrile takohen në 2-5% të fëmijëve, të njëjtat shifra edhe në Europën perëndimore me predominim të moshës 18 mj-2 vjeç. Në vendin tonë nuk ka të dhëna statistikore për këtë problem.

Morboziteti dhe mortaliteti. -Fëmijët me konvulsione të thjeshta febrile nuk kanë rrisk për mortalitet, ndërsa ata me konvulsione febrile komplekse që ndodhin përpara moshës 1 vjeç, të nxitur nga temperatura më pak se 39°C kanë rrisk për mortalitet 2 herë më të madh para moshës 2vjeç. 1-2% kanë rrezik të zhvillojnë epilepsi. Konvulsioni febril nuk shoqërohet me dëmtim të performancave intelektuale.

Manifestimet klinike

Fëmijët me konvulsion febril të thjeshtë, kanë statusin nerologjik dhe zhvillimin mendor para dhe pas krizës normale.

Konvulsionet febrile ndahen në dy tipa: konvulsione të thjeshta febrile, si dhe konvulsione komplekse. Konvulsionet febrile të thjeshta zakonisht shoqërohen me rritje të menjëhershme të ethes mbi 38.4°C, janë të gjeneralizuara, toniko-klonike, zgjasin jo më shumë se 15 minuta, pasohen me një periudhë të shkurtër përgjumësi dhe nuk përsëriten brenda 24 orëve. Në momentin e krizës, fëmija humbet ndërgjegjen, rri i ngrirë, frymëmarrja ndalet për 30 sekonda, humbet kontrollin e urinës dhe feçeve, sytë rrotullohen sipër, shihen kontraktura apo lëvizje të njërës anësi, sidomos e njërës këmbë dhe pastaj fillojnë të dyja, mund të shfaqen dhe spazma të muskujve të fytyrës. Mbas krizës, rifitohet ndërgjegja, fëmija bie në gjumë të thellë ose shpesh është irritabël ose konfuz në përpjekje për t'u zgjuar. Konvulsioni febril në përgjithësi ndodh vetëm një herë në 24 orë.

Konvulsionet febrile komplekse janë të zgjatura, ripërsëriten më shumë se një herë në 24 orë, si dhe mund të jenë fokale. Kjo formë e konvulsioneve, mund të tregojnë më shumë për sëmundje serioze,

siç është meningiti, abscesi ose encefaliti. Nëse konvulsioni vazhdon më shumë se 15 minuta, duhet menduar për shkaqe organike. Midis fëmijëve me konvulsion febril, 70-75 % kanë konvulsion febril të thjeshtë, 20-25% konvulsion febril kompleks, dhe vetëm 5% kanë konvulsione simptomatike (fëmija ka anomali neurologjike të mëparshme).

Përsëritja e konvulsioneve febrile është e lidhur me prezencën e disa faktorëve të rriskut të tillë si, anamneza familjare për konvulsione febrile, konvulsioni i parë para moshës 18 muaj, prezenca e temperaturës se lartë ose të ulët përbën një shkak të rëndësishëm për përsëritje, ndodhja e krizës pak më para se një orë prej shfaqjes së temperaturës. Fëmijët që kanë dy faktorë rrisku, kanë përsëritje të konvulsioneve febrile 30 % para moshës 2 vjeç, ndërsa ata me 3 faktorë rrisku kanë 60%.

Gjatë ekzaminimit të një fëmije me konvulsion febril, mjeku duhet të përcaktojë shkaqet e temperaturës dhe të përjashtojë një meningit akut. *Nëse dyshon për prezencën e meningitit, bërja e punksionit lumbar për ekzaminimin e LCS duhet të indikohet.* Duhet të kihet parasysh mundësia e meningoencefalitit, veçanërisht i shkaktuar nga herpes simplex. Në vitin 2011 AAP ka rishikuar protokollin e konvulsionve febrile dhe duke u mbështetur në statusin vaksinal të detyrueshëm të fëmijëve nuk e rekomandon bërjen rutinë të punksionit lumbar.

Në ekzaminimet laboratorike duhet të kërkohen tregues të tillë, që shpesh ndryshimet e vlerave të tyre shoqërohen me konvulsione, si glukoza, elektrolitet në serum, ekzaminimi toksikologjik. EEG nuk indikohet në konvulsionin febril të thjeshtë, por në konvulsionin atipik, ose në fëmijë ku janë prezent faktorët e riskut. Ky ekzaminim mund të përsëritet pas 2 ose 3 javësh, kohë e cila mund të evidentojë ndonjë devijim nga norma, duke treguar prezencën e proceseve organike. Ndërsa CT e kokës do të indikohet vetëm në rastet kur konvulsioni febril shoqërohet me defiçite neurologjike fokale ose me defiçitet preekzistuese. Ekzaminimet plotësuese do të kryhen për të përcaktuar shkakun e ethes si dhe ndihmojnë për mjekimin e përshtatshëm.

Diagnoza do të vihet në bazë të historisë së sëmundjes si aspektit klinik të konvulsionit.

Diagnoza diferenciale

Diagnoza diferenciale do të bëhet me të gjitha sëmundjet që shoqërohen me konvulsione si, meningitet, encefalitet, statusin epileptik, bakteremine dhe sepsisin, hematoma epidurale dhe subdurale etj.

Trajtimi

Terapia me medikamente antikonvulsivante nuk indikohet në fëmijët që kanë konvulsione febrile të thjeshta për herë të parë.

Në një status konvulsiv, duhet të sigurohen rrugët e lira të frymëmarrjes. Oksigjeni të administrohet në të gjitha rastet me konvulsione. Njëkohësisht duhet të monitorohet temperatura e trupit, të identifikohet tipi i konvulsionit (gjeneralizuar, parcial), sepse do të jetë një ndihmës për të vlerësuar prognozën si dhe trajtimin. Monitorohet kohëzgjatja e një konvulsioni. Për qetësimin e konvulsionit duhet të përdoren diazepami iv (me gjysëm jetë të shkurtër plazmatike), ngadalë me dozën 0.5mg/kg/doze, që mund të përsëritet pas 5 min. Përdoret me rrugë rektale me mikroklizma, deri në 3 vjeç, 5mg në 2.5 ml e në fëmijë mbi 3 vjeç 10 mg. Depresioni respirator si dhe hypotensioni mund të ndodhin veçanërisht, në qoftë se do të kombinohet me një medikament barbiturik tjetër.

Në kushtet e shtëpisë, në rastet kur konvulsioni zgjat më shumë se 30 minuta, rrugët e tjera të përdorimit të diazepamit, mund të jenë bukal si dhe intranazal.

Lorazepami është medikament me gjysëm-jetë të shkurtër, por veprimi i tij zgjat më tepër se diazepami, si dhe depresioni respirator dhe hypotensioni janë më pak të shprehur. Doza e rekomanduar është 0.05-0.1 mg/kg duke u administruar ngadalë në venë.

Midazolami jepet me dozën 0.20 mg/kg me bolus dhe 1-5µg/kg/min. me infusion (IV). Ka një gjysëm-jetë 1.5-3.5 orë.

Trajtimi rutinë në një infant normal me konvulsion febril të thjeshtë, përfshin kujdesin për të evidentuar shkakun e konvulsionit, si dhe kontrollin në mënyrë të vazhdueshme të temperatures, duke përdorur antipiretikët. Përdorimi për profilaksi për një kohë të gjatë të antikonvulsivanteve, për të prevenuar një konvulsion febril, nuk rekomandohet dhe është i kundërindikuar. Antiepileptikët, të tillë si fenitoina dhe karbazepina nuk kanë efekt në konvulsionin febril. Phenobarbitali mund të jetë efektiv në prevenimin e konvulsioneve rekurente, por është vënë re ulja e funksionit konjitiv në fëmijët e trajtuar me të, në krahasim me fëmijët e patrajtuar. Acid valproik (depakina) është efektiv në trajtimin e konvulsionit febril të thjeshtë, por rrisqet potenciale hepatotoksike kanë mënjanuar përdorimin e tij.

Dhënia e diazepamit oral si profilaksi ndikon për të ulur rriskun e

përsëritjes së konvulsionit febril. Doza e dhënies është 0.3mg/kg çdo 8 orë (1mg/kg/24orë) për 2-3 ditë. Efektet anësore janë të pakta, kryesisht haset përgjumësia, irritabiliteti dhe ataksia, të cilat eleminohen me ndërprerjen e medikamentit.

Përdorimi i qetësuesve në fëmijë me temperature, të cilët nuk kanë kaluar konvulsion febril është i pajustifikuar. Antipiretikët si paracetamoli dhe ibuprofeni duhet të përdoren për të mbajtur në kontroll temperature, gjithnjë sipas këshillave të mjekut.

Prognoza e konvulsionit febril është e mirë, vetëm në raste shumë të rralla mund të hasen defiçite neurologjike, prapambetje mendore, ndryshime në sjellje dhe rrallë vdekje. Episodi i parë i konvulsionit febril duhet ndjekur me vëmendje

Referencat:

1. Wolf Paul, Shinar Sh: Febrile Seizures. Current Management in Child Neurology. 2005; 83-88.

2. Jonson M.V: Seizures in Childhood. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th edition.2011; 2457-2459.

3. Tejani N, Bachur R. Febrile Seizure. 8. 2013. [Medline].

4. Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics*. Jun 2008;121(6):1281-6. [Medline].

INTOKSIKACIONET

Helmimet tek fëmijët janë urgjenca më e zakonshme mjekësore në pediatri.

Ato janë substanca që shkaktojnë ndryshime në organizem nga reaksionet kimike në nivel qelizor, molekular, enzimatik duke dhënë kompromentim të shenjave vitale.

Kjo figurë është simboli standart i helmeve në të gjithë botën.

Helmimet tek fëmijët janë situata kritike që paraqiten si trauma kimike multiple të organeve.

Në helmimet futen: helmimet nga lëndët kimike, helmimet nga kafshimi i gjarpërit, si dhe nga pickimet einsekteve.

Nga studimet epidemiologjike referohet që 3 milion në vit të intoksikuar janë në SHBA, nga të cilët 50% e tyre nën moshën 6 vjeç. (AAPCC 2008).

Vdekjet nga mbidoza e medikamenteve janë rritur këto dy dekadat e fundit në USA dhe në vende të ndryshme të botës. Përdorimi i helmit për qëllime vetevrasje përbëjnë 10-15% të të gjithë intoksikacioneve në përgjithësi.

Në spitalin Pediatrik QSUT, 4 % e shtrimeve të përgjithshme, e zënë helmimet që kanë nevojë për ndërhyrje mjeksore. Substancat më të akuzuara që shkaktojnë helmime tek fëmijët janë solucionet pastruese të ambienteve të shtëpisë, substancave kozmetike, kërpudhat dhe nga medikamentet helmimi më i shpeshtë është mbidozimi nga paracetamoli.

Depresioni dhe vetëvrasja nga helmet në fëmijët dhe adoleshentët janë probleme të shëndetit publik.

Intoksikacionet janë:

- *Aksidentale*
  - * medikamentoze
  - * insekticidet
- *Abuzive*
  - * pijet alkoolike, droga
- *Suiçidale*

Menaxhimi i shpejtë i fëmijës me intoksikacion duhet të bëhet më përpara se të zbulohet lloji i helmit dhe kjo konsiston në:

Sigurimin e kalueshmërisë së ajrit në rrugët e frymëmarrjes, ventilim adekuat dhe vendosja epulsoksimetrit, monitorim i frekuencës kardiake, matja e TA dhe vendosja e një aksesi venoz.

Më pas vazhdohet vlerësimi i nivelit të ndërgjegjes si dhe vlerësimi i toksidromeve. (ABCDE).

Përpara se të përcaktohet strategjia që duhet ndjekur në një intoksikacion, duhet që të identifikohet substancatoksike, të vlerësohet potenciali i helmit për të shkaktuar vdekje tek fëmija, nëpërmjet anamnezës, shenjave klinike, testeve diagnostikuese.

Intoksikacioni është akut kur ekspozimi ndaj helmit është bërë për një kohë të shkurtër dhe kronik kur ekspozimi ndaj helmit është bërë për një kohë më të zgjatur, p.sh. me plumb, me mërkur, me substanca radioaktive etj. Njëkohësisht duhet kërkuar nëse substanca helmuese është legale apo jo legale.

Njohja e hershme me helmin dhe menaxhimi i përshtatshëm duke aplikuar dhe antidotin mund të prevenojë vdekjen tek fëmija.

Identifikimi i helmit nëpërmjet anamnezës duhet të përqendrohet në sasinë e helmit, llojin e tij, kohën e marrjes, si dhe rrugën e marrjes (goja, lëkura, frymëmarrja etj.).

Ekzaminimi fizik duhet të përqendrohet në vlerësimin e shenjave vitale (ABCDE), kompromentimi i SNQ dhe SNP, madhësinë e pupilave dhe reaksioni pupilar, ngjyrën e lëkurës dhe njomësia e saj, vlerësohet peristaltika e zorrës, aroma që ndjehet tek fëmija i helmuar.

Toxidromet më të zakonshme janë të lidhura me imitimin e shenjave dhe simptomave të sympatikomimetikëve, sympathykolitikëve, antikolinergjikëve, kolinergjikëve, opiateteve, alkoolit, sedativëve–hypnotikë.

Toksidromet të përziera japin salicilatet, theophilina, hypoglicemizantët. Duke analizuar toksikodromet duhet të kemi parsysh:

Shenjat vitale, Pulsi:

- Bradikardi japin: digoxina, narkotikët, fosfororganikët, cianidet, bimët, klonidina, ß -bllokuesit, Ca bllokuesit.
- Takikardi japin: alkoolet, amfetamina dhe simpatomimetikët, atropina, antidepresantët triciklikë, teofilina, salicilatet, kokaina.

Respiracioni

- Bradipneik: alkoolet, barbituratet (vonë), narkotikët, sedativët-hypnotikë.
- Takipneik: japin amfetamina, barbituratet (herët), methanoli, salicilatet, monoksidi i karbonit.

Presioni i gjakut

- Hypotension: methemoglobinemia, cianidet, monoksidi i karbonit, fenotiazinat, antidepresantet triciklik, barbituratet, metalet, teofilina, klonidina, narkotikët, β - bllokuesit, Ca bllokuesit.
- Hipertension: amfetamina/simpatomimetikët, triciklikët antidepresivë, inhibitoret e monoamine oksidazës (MAO), antihistaminikët, atropina, kokaina.

Temperatura

- Hypotermia: etanol, barbituratet, sedativët/hypnotikë, narkotikët, antidepresantët.
- Hiperpireksia: atropina, salicilatet, amfetamina, teofilina, kokaina.

Shenjat neuromuskulare

Koma: narkotikët, depresantët, sedativet/hypnotike, antikoliergjikët, alkoolët, antikonvulsivantët, monoksidi i karbonit, salicilatet, insekticidet fosfororganike.

Delir/psikoza:

Alkool, drogat, simpatomimetikët, antikolinergjikët, steroidet, metalet e rënda.

Konvulsione

Alkoolet, amfetamina, kokaina, antidepresantët, antihistaminikët, kamfor, acid boric, fosfororganiket, isoniazidi, salicilatet, lindani, karbazina.

Ataksi

Alkoolet, barbiruratet, monoksidi i karbonit, antikonvulsivantët, metalet e rënda, solventët organike, hidrokarburet, sedativët/hypnotikët.

Shenjat okulare

Pupilat

Miozë: narkotikët, fosfororganikët, bimët (kërpudha të tipit muskarinik), etanoli, barbituratet, fenotiazinat,

Midriazë: amfetaminat, atropina, barbituratet (në qoftë se gjendja komatoze është prezent), botulizmi, kokaina, methanol, marijuana, antihistaminikët, antidepresantët.

Nistagmus

Difenilhidantoina, sedativët/hypnotikët, karbamexapina, barbituratet, etanol.

Lëkura

Ikter: Acetaminofeni, naftalina, bimët (kërpudhat, bathët), metalet e rënda, (hekuri, fosfori, arseniku).

Cianoza. Në methemoglobineminë (në të cilën cianoza është rezistente ndaj dhënies së oksigjenit), ngabojrat e anilinës, nitritet etj.

Rozë deri në tepër e skuqur.

- Atropina, antihistaminikët, alkooli, monoksidi i karbonit, acidi borik.

Aroma

Erë acetoni: Acetoni, alkooli isopropil, fenol, salicilatet.
Erë alkooli: Të gjitha alkoolet, etanoli,
Bajame të hidhur: Cianidet
Hudhër: Metalet e rënda, fosfororganikët
Vaji vegjetal: Methylsalicilatet
Hidrokarbur: Hidrokarburet (d.m.th.gazolinë, terpentinë).

Ka intoksikacione me klinikë të vonuar që kërkojnë kujdes të vëmendshëm klinik, këtu futen helmet me absorbim të vonuar që pregatiten me mbeshtjellje që treten në zorrë (enteric-coated) si aspirina, hekuri, meprobamat, theophyllin, lomotil (atropin/diphenoxylate). Helmet me mekanizëm të vonuar janë hypoglicemizantet, monoamine oxidase inhibitors, antikoagulant si warfarina, kërpudhat toxike si amanita falloide. Ka helmime ku prodhohen metabolitet toxike si alcoholet toxike (ethylen glycol, methanol), methylen chloride, acetaminophen, acetonitrile, dapson). Intoksikacionet me mekanizëm të ndryshëm është helmimi nga lithiumi. Në disa helmime siç janë helmimet nga fostoxina, antimalariket, klonidina, janë fatale në doza të vogla.

Në një helmim duhet të kërkohen këto të dhëna laboratorike dhe toksikologjike: Astrupograma, nivelitë acetaminofenit dhe etanoli,

CPK për rhabdomyolisis, urina komplet dhe për myoglobinuri, testi i gravidancës në urinë për adoleshentet femra, elektrolitët - vlerëso hypogliceminë, acidozën etj.

EKG –ja *Vlerëso dëmtimet që janë të lidhura me konduksionin si* bllok AV-në intoksikimet ngadigoksina, Ca bllokuesit, klonidina.

QRS e zgjeruar-japin antidepresantët ciklikë.

Zgjatje e QT-japin arsenik, cisaprid, antidepresantët ciklikë.

Ekzaminimi toksikologjik i urinës - përcaktimi i nivelit të disa lëndëve toxike të cilat eleminohen nëpërmjet urinës. (Amfetaminat, barbituratet, benzodiazepima, kokainë, kanabis, opiatet).

Ekzaminimi toksikologjik i serumit (acetominofen, salicilate, ethanol etj).

Të tjera teste: - Funksioni renal, urinë komplet, niveli i CPK, ekuilibri acido-bazik, përcaktimii methemoglobinës, radiografi, dhe/ose teste selektive për situata të veçanta.

Strategjia bazë për trajtimin e rasteve me helmim, ka për qëllim të pakësojë sa më tepër që të jetë e mundur përthithjen e helmit në zorrë, të eleminojë atë sa më shpejt të jetë e mundur dhe të përdoren antidotët nëse ka.

Dekontaminimi gastrointestinal bëhet nëpërmjet përdorimit të Charcoal (karbon aktiv) 1gr/kg/peshë, i cili ul absorbimin e helmit në stomak, përdorimi i tij këshillohet brenda një ore të marrjes së helmit nga goja, por nuk mund të përdoret rutinë. Jepet me sorbitol në raport 10:1 ose sol.fiziologjik. Përdoret vetëm në të sëmurët që i sigurohet mbrojtja e rrugëve të frymëmarrjes. Lavazhi gastrik lëviz helmin nga stomaku.

Aplikohet deri 4 orë mbas marrjes së lëndës toksike, por për barbituratet dhe salicilatet që mbeten më gjatë në stomak, lavazhi bëhet dhe mbas 4 orëve nga marrja e helmit.

Solucioni më i mirë për lavazh është ujë i vakët ose solucion fiziologjik me sondë nazogastrike 50 – 100 ml sol. fiziologjik dhe 250 ml për të rriturit.

Kundërindikohet në intoksikacionet me substancat korrozive, hidrokarburet dhe substanca të tjera volatile.

Dekontaminimi bëhet nëpërmjet përdorimit të sir. ipecacuanha, si një derivat i bimës së ipecacuanha, e cila provokon të vjella me rrugë centrale si dhe stimulon mukozën gastrike. Doza:6 muaj–12 muaj 10 ml;1-12 vjeç15 ml; dhe mbi 13 vjeç 30 ml. Kundërindikacionet e dekontaminimit janë koma, konvulsionet, lëndët kaustike, hidrokarburet. Hiperperistaltika e zorrës sigurohet nëpërmjet përdorimit të citrat magnezi 10%-4ml/kg peshë p/os, sulfat magnezi - 250 mg/kg/peshë p/os, sorbitol - 0.5 g/kg /peshë p/os, ose të gjitha së bashku. Efekt anësor mund të haset dehidratimi. Rritje e eleminimit të helmit realizohet dhe duke shtuar diurezën, me dhënien e lëngjeve si sol.glukozë dhe sol. fiziologjik I/V, 20-60 ml/kg në raport 1:1 për 2 orët e para dhe për 24 orët e tjera deri në 150-170 ml/kg. Terapia shoqërohet edhe me dhënien e lasiksit 1mg/kg/dozë I/V në 10 ml sol.fiziologjik. Mund të përdoret në rastet e rëndadializa ose hemoperfuzioni. Gjithnjë duhet të kujtojmë vlerësimin dhe veprimin në të gjitha fazat kryesore të suportit të jetës: A,B,C.D, Vlerësohen simptomat e toxidromës (shih tab.1). Stabilizohen situata të tjera si konvulsione, hypo/hipertermia etj.

Antidotët: Antagoniste kimike ose fiziologjike të lëndës toksike, neutralizon toksinën, redukton efektin toksik, redukton koncentrimin e toksinës në qelizat e organizmit, redukton lidhjen e toksinës me proteinat e gjakut.

Ndër helmimet më të shpeshta në pediatri janë nga paracetamoli, i cili përdoret shpesh si antipiretik, por që prindi pa dashur kalon dozën terapeutike të këtij medikamenti për të ulur sa më shpejt temperaturën e lartë.

Acetaminopheni (paracetamoli)

Acetaminofeni ka gjetur një përdorim të gjerë si analgjezik dhe antipiretik. Për këtë arsye duke u ndodhur më shumë në ambientet e shtëpisë janë shtuar më shumë rastet me intoksikim prej tij.

Doza akute toksike e acetaminofenit konsiderohet më shumë se 150 mg/kg në fëmijët në moshë më pak se 12 vjeç. Një dozë e vetme më shumë se 7.5 gr. është konsideruar si një dozë toksike minimale në adoleshentët dhe adultët.

Të dhënat klinike dhe laboratorike. Në intoksikacionin nga paracetamoli aspekti klinik paraqitet në katër faza, por që nuk mund të jenë prezent në çdo pacient. Në format e lehta fëmija kalon vetëm fazën e parë dhe të dytë. Ndërsa pacientët të cilët kalojnë deri në fazën e tretë,prognoza e tyre është më e rëndë.**Fazat klinike të intoksikacionit nga paracetamoli**

Stadi	Koha pas ingjestionit	Karakteristikat
Stadi i I	½-24orë	anoreksi, nauze, të vjella, djersë,

Stadi i II	24-48orë	dhimbje të kuadratit të sipërm djathtas abdomenit, shtim të bilirubinës, PT, enzimave hepatike si dhe shfaqjen e oligurisë.
Stadi i III	72- 96 orë	disfunksion hepatik; anoreksi, të vjella.
Stadi i IV	4 ditë- 2 javë	disfunksion hepatik ose insufiçiencë hepatike.

Në qoftë se pacienti nuk është trajtuar klinikisht, ai do të ndjekë fazat e mësipërme. Meqënëse simptomat e hershme mbas intoksikacionit nuk janë specifike, sidhe mungesa e një anamneze për intoksikacion, e vështirësojnë shumë diagnozën.Në qoftë se kjo anamnezë ekziston, atëherë niveli i paracetamolit në plazëm duhet të vlerësohet mbas 4 orësh nga momenti i marrjes së medikamentit.

Testet laboratorike. Niveli i paracetamolit në gjak brenda 4 orëve, elektrolitet, glukoza, azotemi, kreatinemi, transaminazat, bilirubina, PT, PTT, gjak komplet.

Trajtimi

Shurup ipekakuane- efektiv në qoftë se administrohet shpejt.

Lavazh gastrik (1-2 orë pas helmimit) lavazhi i mëvonshëm mund të jetë me efekt vetëm për atë sasi medikamenti të lidhur me ushqimin.

Karbon aktiv- rekomandohet pas dekontaminimit gastrik, në një dozë të vetme.

Antidoti–N-acetylcisteina NAC ose mykocist (orale përzier me lëng frutash ose sol. glukozë 5% për të minimizuar të vjellat)) 140 mg/kg dozë sulmi e pasuar me 70 mg/kg çdo katër orë për 17 doza. Kjo terapi me antidot duhet të fillohet sa më shpejt që të jetë e mundur, por ka vlerë edhe në qoftë se fillohet 24-36 orë mbas helmimit. NAC shërben si perkursor i aftë për sintezën e glutationit dhe prevenon veprimin e NAPQI në hepatocite. Hemodializa/hemoperfuzion nuk rekomandohet sepse antidoti është efektiv.

Në helmimet futet helmimi nga gjarpëri, është një përzierje proteinash enzimatikisht aktive.

Helmimet nga kafshimi i gjarpërit

Helmi i gjarpërit është një përzierje substancash toksike dhe jo toksike kryesisht proteineme veçori neurotoksike, myotoksike prokoagulante dhe antikoagulante cytotoksike dhe hemolitike.

Doza letale e helmit varet nga lloji i gjarprit, mosha e gjarpërinjve, p.sh helmi i gjarpërit në moshë 6-12 muaj është më shumë toksik nga ai i gjarprinjve të rritur, temperatura e lartë e ambientit p.sh. në stinën e verës,helmi është më i koncentruar, si dhenga vonesa e kërkimit të ndihmës mjeksore mbas kafshimit.

Veçoritë klinike. -Mbas kafshimit, helmi jep ndryshime lokale dhe të përgjithshme. Ndryshimet lokale karakterizohen nga edema, e cila përhapet shumë shpejt nga vendi i kafshimit në gjithë anësinë e më tej, brenda një kohe 10 min., deri në disa orë. Kjo edemë shoqërohet me dhimbje, skuqje, ekimoza, fllucka, zona nekrotike si dhe limfangoitis në anësinë e kafshuar.

Shenjat e përgjithshme lidhen me absorbimin e helmit, me shpërndarjen e tij në të gjithë organizmin nëpërmjet sistemit venoz dhe limfatik, duke dhënë shenja sistemike, si dobësi të përgjithshme, nauze, të vjella, fashikulime, hipotension deri në shok anafilaktik. Ulen trombocitet, fibrinogeni, zgjatet koha e koagulimit. Si rezultat i ndryshimit të testeve të koagulimit mund të shfaqet hemorragji në traktin gastrointestinal, në pulmone ose në formën e hematurisë. Hemoliza është shenjë tjetër e helmimit nga gjarpëri. Insufiçienca renale akute mund të jetë sekondare nga shoku ose nga rabdomioliza.

Monitorimi do të konsistojë ne vlerësimin e gjakut komplet, trombociteve, kohës së hemorragjisë dhe koagulimit, PT dhe PTT, fibrinogjenin, produkteve të degradimit të fibrinës, CPK (kreatinfosfokinaza), urinë komplet, azotemi, kreatinemi, EKG (në helmet me veprim kardiotoksik), elektrolitet si dhe saturimin e O_2.

Trajtimi. Vlerëso CABDE, liro nga rrobat vendin e kafshimit, mos e laj vendin e kafshimit, aspiro me një paisje aspiruese, pa e prerë plagën nëse kanë kaluar 15 minuta nga momenti i kafshimit dhe në rast se qendra mjekësore ku do dërgohet pacienti është më shumë se një orë larg.

Imobilizohet ekstremiteti dhe vendoset poshtë nivelit të zemrës. Ka mendime që thithja e helmit në vendin e kafshimit ka efekt pozitiv në qoftë se aplikohet brenda 15 min. nga momenti i kafshimit. Një shtrëngim i anësisë për të penguar kthimin e gjakut venoz dhe atë limfatik mund të jetë i vlefshëm kur qëndra spitalore është rreth një orë larg. Shguti duhet të ketë një gjerësi prej 2 cm dhe të vendoset 5-10 cm sipër vendit

të kafshimit. Gjatë transportit duhet të alternohet lidhja me lëshimin e shgutit për të mos krijuar nekrozë indore. Njëkohësisht, shguti asnjëherë nuk duhet të lëshohet plotësisht pa aplikuar serumin antivipera, sepse shkaktohetmjë rritje e menjëhershmee sasisë së helmit.

Mbushet shtrati vazal me sol. fiziol. 0.9 % me 20-40 ml/kg ml/kg. Adrenalina 1:1000, 0.01mg/kg. në rast se shihensimptomat e hershme anafilaktoide. Aplikohet serum antivipera, i cili është më shumë efektiv nëse aplikohet brenda 4 orëve të para dhe mund të ketë një vlerë më pak efektiv në 12 orëshin e parë. Doza e aplikuar varion nga 3-5 ampula. Kortizonikët do të aplikohen me dozën 2mg/kg vetëm 24 orëshin e parë dhe më pas të jepen antihistaminikët orale.

Në qoftë se fëmija nuk ka imunizim ndaj tetanozit,aplikohet serum antitetanik 1500-3000 UI i/m. Në imunitetin e pjesshëm bëhet një dozë anatoksine. Jepet një antibiotik me spektër të gjerë që vepron kryesisht ndaj gram negativëve. Produktet e gjakut si dhe gjaku do të përdoren në rastet ekstreme të çrregullimeve të faktorëve të koagulimit apo të hemorragjisë masive. Në hypotension edhe mbas mbushjes së shtratit vazal do të përdoren vasopresorët. Në paralizat bulbare bëhet intubim endotrakeal.

Rekomandime: Mos inçizo vendin e kafshimit, kjo thuajse gjithmonë shkakton më shumë dëmtime, mos përdor shgut sepse izolon helmin në një zonë të vogël dhe i bën enzimat digjestive të helmit të rritin nekrozën indore. Mos pi alkool ngaqë shpejton ritmin e zemrës dhe fluksin e gjakut në ekstremitetin e kafshuar, mos përdor kompresa me akull në vendin e kafshimit mbasi bëhet shkak për amputimin e ekstremitetit.

SHOKU

ERMIRA KOLA

Sindroma e shokut karakterizohet nga reduktimi akut i fluksit të gjakut, nga pamjaftueshmëria e transportit dhe shpërndarjes së substancave ushqimore e kryesisht të O_2 në drejtim të organeve vitale, që duke zgjatur në kohë çojnë në vuajtje qelizore (insufiçiencë respiratore qelizore). Pikërisht në këtë moment ku është prezent vuajtja qelizore instalohet shoku.

Që perfuzioni indor të mbahet në mënyrë adekuate, duhet që të veprojë normalisht sistemi pompues (zemra), e cila duhet të shpërndajë në mënyrë korrekte vëllimin qarkullues (gjakun), nëpërmjet kontrollit vazal (arterie, vena, kapilarë) si dhe të mos ketë obstruksion të fluksit të gjakut nga zemra në drejtim të indeve dhe organeve.

Për pasojë, nëse hallkat e mësipërme janë të alteruara, atëhere perfuzioni indor është jo adekuat, vuajtja qelizore do të evidentohet, e për pasojë do të instalohet gjendja e shokut. Kështu nëse një defekt kardiak është prezent flitet për shok kardiogen, nëse vëllimi qarkullues është kompromentuar nga humbja e likideve flitet për shok hypovolemik, nëse dëmtimi i vazave është prezent - shok distributiv, ose kur një pengesë nuk lejon një fluks adekuat të gjakut shok obstruktiv. Ndërsa në situata të tilla, ku kapaciteti i oksigjenit është jo adekuat flitet për shok disociativ.

Etiologjia

Shoku hypovolemik haset në situata të tilla me humbje të ujit dhe të elektroliteve (diarre, të vjella, diabet insipid, humbje renale, goditje nga vapa, djegiet), humbje me hemorragji (trauma, ndërhyrjet kirurgjikale, hemorragjitë gastrointestinale) si dhe në situata me humbje të plazmës (djegie, sindroma nefrotike, sepsis, obstruksion intestinal, peritonit).

Shoku kardiogen në anomalitë kongenitale të zemrës, valvulopatitë, anoksi, kardiomiopati, tamponadë kardiake, arritmi, insuficiencë kardiake.

Shoku distributiv (shpërndarës) haset në anafilaksi, në situata neurogenike (trauma të kokës ose të kolonës), në përdorimin e disa substancave vazodilatatore ose në sepsis.

Shoku obstruktiv në pneumotoraks, hemopneumotoraks, tamponadë kardiake, emboli pulmonare, hypertension.

Shoku disociativ në aneminë e thellë, në intoksikacionin nga monoksidi i karbonit si dhe në methemoglobinemi.

Fizpatologjia. -Baza e fizpatologjisë së shokut është pikërisht shpërndarja e pamjaftueshme e substancave ushqimore dhe oksigjenit në drejtim të qelizave për të plotësuar nevojat metabolike të tyre. Nëse qelizës i mungojnë substancat ushqimore ose oksigjeni, ajo e ka të pamundur të realizojë metabolizmin aerob. Gjatë metabolizmit aerob formohen 36 molekula ATP për një molekulë glukozë. Nëse niveli i oksigjeni sistemik (DO_2) është i pamjaftueshëm, qeliza do të zëvëndësojë metabolizmin aerob në atë anaerob, gjatë të cilit do të formohen vetëm 2 molekula ATP për një molekulë glukozë, e për pasojë do të jetë prezent prodhimi dhe akumulimi i acidit laktik.

Përfundimisht, në këtë situatë të këtij metabolizmi qelizor të dëmtuar, qeliza nuk do të jetë në gjendje të prodhojë energjinë e duhur për komponentët e homeostazës qelizore dhe për pasojë do të dëmtohet pompa jonike e membranës qelizore, duke çuar në akumulimin e natriumit e kalciumit intraqelizor dhe daljen e kaliumit jashtë saj. Në këtë mënyrë qeliza do të bëhet edematoze, membrana qelizore do të shkatërrohet, dhe për pasojë qeliza do të vdesë. Dëmtimi masiv i qelizave në këtë mënyrë do të shoqërohet me insuficiencë multiple sistemike e organeve dhe më pas në vdekje.

Dëmtimi i metabolizmit ndodh kryesisht nga defiçiti absolut i nivelit të oksigjenit sistemik (DO_2), duke shkaktuar në këtë mënyrë shokun hypoksik, por nëse ka një kombinim të hypoksisë me defiçit të substancave ushqimore, kryesisht të glukozës do të jetë prezent shoku ishemik. Shpesh ndodh kombinimi i tyre dhe klinikisht do të shfaqet shoku hypoksik-ishemik. Duke u nisur nga ky fakt DO_2 është elementi më i rëndësishëm si në shokun hypoksik dhe në atë ishemik për të shpjeguar fispatologjinë e shokut.

DO_2 (oksigjeni sistemik) tregon sasinë e oksigjenit që shpërndahet në drejtim të indeve të organizmit gjatë një minute dhe është në funksion të dy komponentëve, nivelit të përmbajtjes së oksigjenit në gjak dhe debitit kardiak.

Niveli i përmbajtjes së oksigjenit në gjak (CaO_2) përcaktohet nga niveli i Hb si dhe nga përqindja e saturimit të saj me oksigjen (saturimi arterial i oksigjenit SaO_2).

Debiti kardiak është volumi i gjakut që shkon nga zemra në drejtim të indeve në minutë. Ky debit kalkulohet si prodhim i volumit goditës (i cili është volumi i gjakut i hedhur nga ventrikuli i majtë në një minutë) me rrahjet kardiake (numri i kontraksioneve kardiake në çdo minutë).

Debiti kardiak (CO) = volumi goditës (SV) x rrahjet e zemrës (HR).

Në fëmijë, shpesh volumi goditës nuk ndryshon dhe debiti kardiak në këtë rast varet plotësisht nga rrahjet e zemrës.

Veçori e debitit kardiak në fëmijët është se vlera e këtij debiti është dy herë më i lartë se tek adulti, kjo si pasojë e konsumimit të shtuar të oksigjenit në këto mosha.

Volumi goditës (SV) varet (1) parangarkesa, (2) pasngarkesa si dhe (3) kontraktiliteti i miokardit.

(1) Parangarkesa është e barabartë me rikthimin venoz ose volumi i gjakut që ndodhet në ventrikul para kontraksionit (p.sh ky parametër alterohet në shokun hypovolemik).

(2) Pasngarkesa lidhet me tensionin e mureve të ventrikujve gjatë sistolës dhe influencohet direkt nga gjendja e aortës. Faktorët që ndikojnë në gjendjen e aortës janë komplianca e mureve arteriale si dhe rezistenca vaskulare periferike (SVR). Nëse rezistenca vaskulare është e rritur kjo tregon se pasngarkesa është e rritur dhe e kundërta.

(3) Kontraktiliteti i miokardit është tkurrshmëria e muskulit të zemrës.

Në forma të ndryshme të shokut këto parametra alterohen duke shprehur korelacionin e ngushtë të tyre me shkaktarin që ka krijuar gjendjen e shokut.

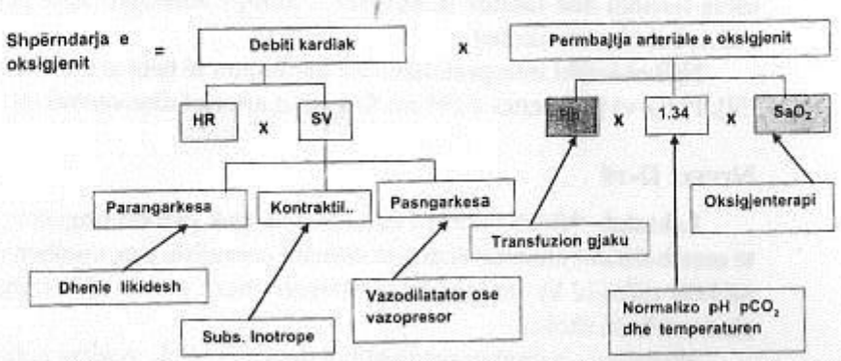


Fig 1. Korelacioni i parametrave hemodinamikë. Interpretimi i këtyre parametrave do të orientojë për shkakun, si dhe cila hallkë hemodinamike është kompromentuar duke ndihmuar në gjykimin e drejtë tëterapisë që duhet të aplikohet.

Faza e parë e shokut (e kompensuar). Në fazën e hershme të shokut një sërë mekanizmash fiziologjike kompensatore veprojnë për të mbajtur presionin e gjakut në shifra normale, si dhe për të ruajtur perfuzionin indor.

Në fazën e parë kur shpërndarja e oksigjenit në drejtim të indeve fillon të ulet aktivizohen mekanizmat kompensatore si takikardia, rezistenca vaskulare sistemike, rritja e tonusit venoz etj. (fig.1)

Pra, në këtë fazë për të ruajtur debitin kardiak normal dhe për të kompensuar volumin goditës të ulur rritet frekuenca e zemrës (takikardia). Takikardia do të kompensojë deri në një moment të caktuar. Kur takikardia është shumë e shprehur dhe kur zgjat në kohë, periudha e mbushjes së ventrikulit do të shkurtohet kështu që volumi goditës si dhe debiti kardiak do të kompromentohen (do të ulen). Për pasojë CaO_2 do të reduktohet. Ulja e debitit kardiak do të shoqërohet me uljen e transportit të oksigjenit në drejtim të indeve e atëhere organizmi në një moment të dytë aktivizon mekanizma të tjerë dhe konkretisht rrit SVR, e cila çon gjakun në organe vitale duke sakrifikuar ato më pak vitale si lëkurën, muskujt skeletike, zorrën si dhe veshkën.

Faza e dytë e shokut (e dekompensuar). Në këtë fazë mekanizmat kompensatore bien dhe nuk mund të mbajnë një perfuzion adekuat. Në kushtet e një hypoperfuzioni të zgjatur metabolizmi aerob kthehet në anaerob atëherë gjendja e shokut thellohet duke kaluar në fazën e tretë - fazën irreversibile.

Qelizat në kushtet e hypoksisë të zgjatur do të bëhen disfunksionale ose të vdekura duke çuar në vuajtje multiorganore.

Manifestimet klinike

Shoku është një diagnozë klinike. Simptomat dhe shenjat klinike janë të lidhura me faktin që "organet nuk mund të marrin atë që ju nevojitet për funksionin e tyre". Pamvarësisht nga forma e shokut, parametrat hemodinamikë janë të njëjtë dhe do të observohen në dinamikë.

Monitorizimi i parametrave hemodinamike - Vlera e këtij monitorizimi qëndron në faktin se në bazë të interpretimit të këtyre parametrave, mund të përcaktohet diagnoza, graviteti, prognoza e shokut (sepse bëhet me herët përcaktimi i alteracioneve të statusit fiziologjik) dhe së fundi përcaktohet dhe vlerësohet interventi terapeutik.

Niveli i parë i këtij monitorizmi është observues dhe përfshin alterimin e perfuzionit periferik, karakteristikat e pulsit, të modeleve respiratore (takipnenë, bradipnenë) dhe nivelin e ndërgjegjes (irritabilitetin, letargjinë, konvulsionet).

Niveli i dytë përfshin parametra të tillë si laktatet, debitin kardiak, volumi goditës, DO_2 etj., të cilët përcaktohen nëpërmjet monitorizmit invaziv.

Gjatë ndjekjes së ecurisë së shokut kalohet nga niveli i parë i interpretimit të parametrave në nivelin e dytë, kur parametrat e nivelit të parë nuk pasqyrojnë pamjen klinike të shokut, si dhe kur kemi thellim të gjendjes së shokut pavarësisht nga terapia e aplikuar.

Niveli i I-rë

Treguesit e hypoperfuzionit periferik:

Lëkura. -Në të gjitha rastet me shok lëkura është e lagësht, e ftohtë, cianotike. Këto karakteristika pasqyrojnë kombinimin e reduktimit të fluksit të gjakut në lëkurë me aktivitetin e rritur adrenergjik, duke krijuar kështu një vazokonstriksion kompensator. Në gjendjet e stadit hiperdinamik lëkura ka të tjera veçori; ajo është hiperemike çfarë pasqyron reduktim të rezistencës arteriale periferike.

Rimbushja kapilare nënkupton kohën e nevojshme për kthimin e ngjyrës normale mbas aplikimit të presionit zbardhës mbi një shtrat kapilar periferik (mbi pjesët distale të gishtave ose mbi sternium tek neonati). Teorikisht përbën testin klinik me ideal sepse është një test joinvaziv, kryhet në një kohë të shkurtër dhe mbi bazën e tij gjykon shumë shpejt për volumin dhe funksionin qarkullues, të cilët janë në funksion të debitit kardiak si dhe të rezistencës periferike. Norma është 2 sekonda.

Pulsi mund të jetë me mbushje të mesme ose mund të mungojë.

Diferenca e temperaturës (DT). -Indeks tjetër që flet për perfusion të ulur indor është diferenca e temperaturës qëndrore me atë periferike, por është e rrezikshme të përdoret si udhëzues terapeutik. Megjithatë diferenca e temperaturës më e madhe se 3°C është patognomonike.

Diureza. -Oliguria e pasuar me anuri ndodh kur perfuzioni renal ulet për shkak të rënies së debitit kardiak, të rritjes së rezistencës periferike, të mbajtjes së ujit dhe të kriperave nga ana e veshkave në mënyrë kompensatore, si dhe duke u ngacmuar HAD-i. Norma e debitit urinar llogaritet 3 ml/kg/orë. Hypoperfuzioni renal ndodh kur diureza është më pak se 1-2ml/kg/orë.

Tonet e zemrës. -Në format e shokut ndeshen dy modele të frekuencës kardiake. Takikardia si fenomen konpensator për shkak të uljes së volumit goditës shkaktohet nga çlirimi i katekolaminave dhe është një përpjekje e organizmit për të mbajtur debitin kardiak, duke rritur ritmin kardiak në prani të rënies së volumit goditës. Bradikardia në fëmijët me shok shkaktohet nga hypoksia dhe acidoza dhe përbën simptomën e fazës preterminale.

Tensioni arterial. -Sistemi kardiovaskular i fëmijëve kompensohet mirë në fazën fillestare të shokut, kështu që në fazat e para TA mund të jetë në shifra normale. Hypotensioni është shenjë e vonë dhe tregon dekompensimin dhe në qoftë se vlera e tij nuk ndryshon pasohet me vdekje.

Ka një koncept të gabuar në lidhje me hypotensionin duke e konsideruar hypotensionin të njëjtë me shokun. Në qoftë se TA është i ulur por perfuzioni indor është adekuat për të ruajtur nevojat metabolike

indore, atëherë shoku nuk është prezent dhe e kundërta, tensioni arterial është normal dhe faktorë të ndryshëm kompromentojnë këtë perfuzion, atëherë shoku zhvillohet.

Njëkohësisht interpretohen dhe parametra të tjerë si indeksi i shokut (SI), PH(a-v) [diferenca e PH midis gjakut arterial dhe venoz] etj.

Niveli II-të

Laktatet. -Niveli i rritur i laktateve në gjak përbën treguesin kryesor të metabolizmit anaerob si dhe të defiçitit energjitik pra, vuajtjen qelizore, në këtë mënyrë ky tregues është elementi bazë për të vënë diagnozën e sindromës së shokut.

Vlerësimi i parametrave të tillë si debiti kardiak, volumi goditës, DO_2 etj, do të realizohet nëpërmjet monitorimit invaziv. Për të realizuar këtë monitorim vendoset në drejtim të arteries pulmonare kateteri Shvanz – Ganz dhe bëhet vlerësimi i debitit kardiak. Në bazë të debitit kardiak dhe duke përdorur formulat e Fick-ut do të kalkulohen të gjithë parametrat e mësipërm.

Shoku hypovolemik

Shoku hypovolemik karakterizohet nga një vëllim qarkullues inadekuat në raport me shtratin vazal. Aspekti klinik i shokut hypovolemik është i lidhur me shkallën e hypoperfuzionit. (Fig.2)

Organet	↓perfuzionit	↓↓perfuzionit	↓↓↓perfuzion
CNS	---	grindur, apatik	axhitim/ konfuzion, stupor
Respiracioni	---	↑të ventilacionit	↑↑ventilim
Metabolizmi	---	ac.metab.e kompens.	Ac.metab. të pakompensuar
Intenstini	---	↓ të motilitetit	ileus paralitik
Veshka	↓të diurezës	oliguria	oliguria/anuri
↑gravitetit urinar specifik			
Lëkura	zgjatje të RK	ekstremitete të ftohta	të ftohta, cianotike, të lagështa
CVS	↑të ritmit	↑↑të ritmit	↑↑të ritmit,↓TA
↓pulsi periferik	mungon central		

Fig. 2

Shoku kardiogen. -Është një nga format e shokut e shkaktuar nga paaftësia e zemrës (uljes së kontraktilitetit të miokardit) për të furnizuar me gjak gjithë organizmin, pra kompromentohet debiti kardiak. Shkaku primar është brenda vetë zemrës.

Shoku kardiogen	Parangarkesa	Kontraktiliteti	Pasngarkesa
	E pandryshueshme	I ulur	E rritur

Fig. 3

Fëmija në gjendje shoku kardiogen do të ketë ankth, axhitim, humbje të vetëdijës, frymëmarrje e shpeshtë, ekstremitetet e ftohta, të lagështa, cianotike, puls të dobët ose mungon, djersë profuze, olguri/anuri, rimbushja kapilare e zgjatur (RK), shenjat e insuficiencës kardiake **(edemë pulmonare, hepatomegali, distension venoz jugular),** rale, edema, TA i ulur.

Shoku distributiv (shoku septik, anafilaktik, neurogen). Karakterizohet nga shpërndarja e papërshtatshme e vëllimit të gjakut e shoqëruar nga një perfuzion jo adekuat në inde dhe organe.

Shoku septik përbën një nga format më të shpeshta të shokut distributiv. Kjo formë e shokut shkaktohet nga prezenca e mikroorganizmave ose produkteve të tyre (p.sh. endotoksina) të cilat stimulojnë sistemin imun duke çliruar ose aktivizuar mediatorët inflamatorë, të cilët shkaktojnë vazodilatacion periferik, depresion të miokardit, hypotension, insuficiencë respiratore dhe anemi.

Shoku septik në fëmijë përfshin një proces të vazhdueshëm ndryshimesh, duke filluar me përgjigjen inflamatore sistemike (SIRS) në fazat më të hershme dhe duke vazhduar me shokun septik në fazat e vonshme.

Fizpatologjia e shokut septik konsiston në:

- Mikroorganizmat ose produktet e tyre (endotoksina) aktivizojnë sistemin imun, duke përfshirë neutrofilet, monocitet, makrofagët.
- Këto qeliza ose bashkëveprimi i tyre me organizmin e infektuar, stimulojnë çlirimin ose aktivizimin e mediatoreve inflamatorë, të quajtura citokina.
- Citokinat prodhojnë vazodilatacion dhe rritje të permeabilitetit kapilar.

Aktivizimi i pakontrolluar i mediatorëve inflamatorë mund të çojë në insuficiencë të organeve, kryesisht insuficiencë kardiovaskulare ose respiratore, trombozë sistemike dhe disfunksion adrenal.

Vazodilatacioni dhe rritja e permeabilitetit kapilar mund të shkaktojë keqshpërndarje të fluksit të gjakut, hypovolemi dhe hypotension. Debiti kardiak mund të jetë normal ose i rritur falë takikardisë ose uljes së

pasngarkesës. Në disa pacientë mediatorët specifikë inflamatorë mund të shkaktojnë disfunksion të miokardit, që duke u kombinuar me vazodilatacionin dhe rritjen e permeabilitetit kapilar mund të çojnë në uljen e debitit kardiak, i cili kushtëzon uljen e perfuzionit sistemik dhe shpërndarjen e oksigjenit.

Shoku septik	Parangarkesa	Kontraktiliteti	Pasngarkesa
	E ulur	Normal ose i ulur	E pandryshueshme

Fig. 4

Faza e hershme e shokut septik (e kompensuar) ose shok"i ngrohtë". Në këtë stad pacienti ka ekstremitete të ngrohta (sepse është prezent vazodilatacioni, SVR e ulur), puls të palpueshëm e të butë, takikardi, takipne, diurezë adekuate, acidozë metabolike e moderuar, hiperpireksi, konfuzion mendor.

Faza e vonë (e pakompensuar), e cila është karakteristike jo vetëm në këtë formë shoku, por si stad i avancuar edhe i formave të tjera të shokut, karakterizohet nga rezistenca vaskulare e lartë, ulje të debitit kardiak, të cilat shoqërohen me hypotension, oliguri/anuri, rritje e laktateve.

Shoku neurogen. -Përfshin kryesisht shokun spinal, i cili shkaktohet si rezultat i dëmtimeve të kokës ose dëmtimeve spinale (T6) dëmtime këto të cilat shkaktojnë ndërprerjen e inervimit të sistemit nervor simpatik të vazave të gjakut dhe të zemrës.

Pikërisht edhe fizpatologjia e shokut neurogen konsiston në ndërprerjen ose humbjen e menjëhershme të inervimit të sistemit nervor simpatik, të muskulaturës së lëmuar të mureve të vazave duke çuar në vazodilatacion të pakontrolluar.

Klinika e shokut neurogen konsiston në hypotension me puls filiform si dhe me ritëm kardiak normal ose bradikardik. Shenja të tjera mund të jenë takipnea, frymëmarrje diafragmale.

Shoku neurogen mund të diferencohet nga shoku hypovolemik, sepse në shokun hypovolemik, hypotensioni me puls të dobët shoqërohet me vazokonstriksion kompensator dhe takikardi kompensatore. Ndryshe në shokun neurogen hypotensioni ndodh pa takikardi kompensatore ose vazokonstriksion periferik, sepse inervimi simpatik i zemrës është ndërprerë duke reduktuar takikardinë kompensatore.

Shoku anafilaktik. (shih më poshtë)

Shoku obstruktiv është një nga format e shokut ku kompromentohet debiti kardiak, si rezultat i komprimimit mekanik nga një pnx, tamponade kardiake, emboli pulmonare etj.

Obstruksioni mekanik që ushtrohet mbi fluksin e gjakut shoqërohet me uljen e debiti kardiak si dhe perfuzion indor jo adekuat.

Klinika pasqyron patologjinë bazë të pneumotoraksit, embolisë pulmonare, tamponades etj. p.sh. në tamponade do të jenë prezent tone të largëta të shurdhëta, puls pardox (ulje e presionit të gjakut më shumë se 10 mmHg gjatë inspirimit), distension jugular (mund të mos evidentohet në disa raste kur hypotensioni është prezent), në EKGQRS të ulëta dhe në ECHO efuzion perikardial etj.

> Nëse nuk bëhet menjëherë mjekimi imediat sipas shkakut që ka shkaktuar shokun obstruktiv si pnx, tamponadë... shoku progredon në insuficiencë kardiopulmonare dhe në arrest kardiak.

Të dhënat laboratorike në shok. -Funksioni renal (azotemi, kreatinemi) urinë komplet, urokulturë, funksioni hepatik (AST, ALT, bilirubineminë totale dhe të fraksionuar), funksionin pankreatik (amilazemia, lipazemia). Testet e koagulimit (PT, PTT, fibrinogjen, produktet e degradimit të fibrinës), testet i inflamacionit akut, proteina C reaktive, prokalcitonina, gjak komplet me formulë si dhe nivelin e trombociteve.

Elektrolitet; Ca^{++}, gliceminë, EAB, $SatO_2$, SvO_2. Laktatet në gjak të cilat duhet të vlerësohen në dinamike.

Grupi i gjakut.

Rografi pulmoni, ECHO abdominale, CT abdominal, EKG.

Trajtimi

Suporti respirator

Për fazat e hershme të shokut oksigjeni do të jepet me sondë nazofaringeale ose me maskë të cilat do të korigjojnë hypoksinë arteriale.

Për fazat e vonshme kur pacienti është cianotikose do të ketë takipne apo bradipne si dhe vlerat e PaO_2 janë më pak se < 65 torr, fëmija do të vendoset në frymëmarrje të drejtuar.

Trajtimi me likide në pediatri

Sasia e likideve: 30-40 ml/kg/orën e parë, më pas shtimi i likideve do të bëhet në varësi të ndjekjes klinike. Kjo sasi do të jetë 10 ml/kg në prezencë të shokut kardiogen, ndërsa në shokun septik sasia e likideve do të arrihet deri në 60 ml/kg dhe disa raste deri në 200 ml/kg). Sasia e likideve të jepet sa më shpejt që të jetë e mundur, në formë bolusi.

Në qoftë se bëhet vlerësimi i shenjave vitale dhe nuk shihet përmirësimi klinik i tyre pas dhënies së 20 ml/kg, solucion fiziologjik, pasohet më vonë me një bolus tjetër po me të njëjtën sasi solucioni fiziologjik nëse fëmija ka qenë me gastroenterit, (mendohet se janë të mjaftueshme për këtë fazë). Nëse pas dhënies së kësaj sasie fëmija vazhdon të jetë në shok, jepet bolusi tjetër me albuminë humane.

Solucionet që do të jepen do të jenë sulucione kristaloide (sol. fiziologjik, ringer laktat) substanca koloidale (albumina) si dhe produkte të gjakut (masë eritrocitare, plazëm e freskët).

Rruga e dhënies: rruga venoze nëpërmjet kateterizimit të një vene periferike, v.subklavie, v.jugulare, femorale si dhe rruga oseale.

Korrigjimi i acidozës do të realizohet me dhënien e Na bikarbonat 1-2 mEq /kg.

Hypokalcemia ndodh kur pH kthehet në normë si dhe nëpërmjet humbjeve renale të kalçiumit. Klinikisht hypokalcemia manifestohet me tremor, konvulsione, tetani, hypotension, depresion miokardi. Korrigjimi do të realizohet duke dhënë kalçium glukonat ose kalçium klorid. Kujdes gjatë dhënies së Ca sepse jep bradikardi dhe dëmtim lokal indor.

Hypokalemia ndodh kur pH kthehet në normë duke shkaktuar kthimin e K në qelizë. Korrigjimi i tij do të bëhet me shumë kujdes duke ndjekur në dinamike nivelin e K në gjak, si dhe duke ndjekur diurezën. Raporti i K me solucionet ku do të përzihet të jetë 1:25.

Glukoza në fillim është e rritur si rezultat i veprimit të aktivitetit adrenergjik, por më vonë ulet për shkak të harxhimit të depove të glukogjenit. Terapia e përgjithshme do të rregullojë nivelin e glukozës pa përdorur insulinë.

Substancat inotrope, inodilatatore, vazodilatatore, vazopresore. -Këto substanca do të veprojnë nëpërmjet receptorëve, sistemit mesazher sekondar, si dhe çlirimit ose sekuestrimit të Ca intraqelizor. Rritja e Ca intraqelizor çon në shtimin e kontraktilitetit të qelizës kardiake si dhe të muskulaturës së lëmuar të vazave, ndërsa ulja e nivelit të tij do të shkaktojë efekt të kundërt. Substancat inotrope lidhen me receptoret

a_2 – adrenergjik të qelizës kardiake duke aktivizuar adenil ciklazen, e cila prodhon adenozinen ciklike monofosfate (cAMP) nga adenozin monofosfat (AMP). Ky mesazher sekondar aktivizon cAMP – kinaze, e cila kthen fosforilatet në dy proteina të rëndësishme, të cilat përmirësojnë kontraktilitetin ndaj sistolës dhe përmirësojnë relaksimin gjatë diastolës.

Substancat inotrope do të përdoren pasi është restauruar volumi qarkullues i kompromentuar, do të jetë korrigjuar acidoza si dhe kur fëmija do të jetë oksigjenuar. Në rast të kundërt efekti i tyre do të jetë minimal. Substancat inotrope që do të përdoren janë dopamina, dobutamina.

Substancat vazopresore. -Epinefrina do të përdoret në formën e shokut të "ftohtë" (kur fëmija është hypotensiv dhe është prezent vazokonstriksioni), ndërsa norepinefrina në shokun e "ngrohtë" kur fëmija është hypotensiv dhe është prezent vazodilatacioni).

Substancat inodilatore (efekt inotrop dhe vazodilatator). Nëse një fëmije në gjendje shoku është normotensiv, por me debit kardiak të ulur/ rezistencë vaskulare të lartë dhe megjithese janë aplikuar intropet dhe vazodilatatoret nuk ka përmirësim klinik, duhet filluar terapia me inodilatore (amrinone, milrinone, enoksimone).

Vazodilatoret. -Qëllimi i tyre është të krijojë reduktim të mbasngarkesës pra, reduktojnë rezistencën vaskulare pulmonare ose rezistencën vaskulare periferike si dhe përmirësojnë debitin kardiak. (Nitroprusidi i Na, hidralazina, prostaciklinat).

Kortikosteroidet. -Sot ka mendime të ndryshme për përdorimin e tyre, por e përgjithshmja qëndron në faktin se kortikosteroidet nuk do të përdoren në mungesë të shokut septik. Do të përdoret **hidrokortizon** nëse insuficienca adrenale qendrore dhe periferike në gjendjet e shokut është instaluar. Kriteret që vërtetojnë që insuficienca adrenale qëndrore dhe periferike është instaluar janë, nëse përdorimi i epinefrinës dhe norepinefrinës nuk kanë dhënë përmirësim klinik, pra shoku **është refraktar ndaj tyre, si dhe niveli i kortisolit në gjak është <18mg/dl.**

Antibiotikët. -Antibiotikët do të gjejnë përdorim në shokun septik dhe duhet të jepen sipas antibiogramës, të jenë baktericid dhe jo bakteriostatik (kryesisht gjenerata e tretë e cefalosporinave), me dozë maksimale, si dhe në rrugë venoze.

Normalizimi i rritmit kardiak. -Takikardia do të korrigjohet me mbushjen e shtratit vazal ndërsa bradikardia korrigjohet si rezultat i përmirësimit të hypoksemisë, acidozës, hypovolemisë etj.

SHOKU ANAFILAKTIK

SASHENKA SALLABANDA

Shoku anafilaktik rezulton nga një reaksion i rëndë, i menjëhershëm i shkaktuar nga medikamentet (kryesisht penicilinat), kontrasti radiografik, vaksinat, ushqimet, toksinat, helmi i gjarpërit, pickimi i merimangës si dhe antigenë të tjerë.

Anafilaksia ndodh nga një reaksion imunologjik i menjëhershëm me lëshimin e mediatorëve intracelularë nga qelizat mastocitare dhe bazofilet. Sindroma klinike e anafilaksisë shfaqet me reaksion lokal dhe sistemik. Mediatorët janë shumë të fuqishëm aq sa shkaktojnë vazodilatacion, rritje të permeabilitetit kapilar me humbje të likideve nga shtrati intravaskular si dhe konstriksion të muskujve të lëmuar bronkialë.

Shenjat dhe simptomat. -Ankth e axhitim, nauze, të vjella, urtikarje, angioedema (enjtje të fyryrës, buzëve, gjuhës), detres respirator (stridor/ weezing), hypotension si dhe takikardi.

Këto shenja mund të jenë të veçuara ose të kombinuara. Angioedema mund të shkaktojë obstruksion komplet të rrugëve respiratore. Hypotensioni është shkaktuar nga vazodilatacioni, ndërsa hypovolemia shkaktohet nga permeabiliteti kapilar dhe humbjet e volumit intravaskular.

Vdekja mund të ndodhë menjëherë ose fëmija mund të zhvillojë simptomat e fazës akute brenda 5 -10 minuta pas ekspozimit ndaj alergenit.

	SIMPTOMAT	SHENJAT
E lehtë	Sensacioni djegies në gojë Prurit i buzëve e i fytit Nauze Dhimbje abdominale	Rash urtikarial Angioedemë Konjuktivitis

E mesme	Kollë/weezing Ulje e peristaltikës Djersitje irritabilitet	Bronkospazem Takikardi Zbehje
E rëndë	Vështirësi në frymëmarrje Kolaps Të vjella Defekim i pakontrolluar	Bronkospazëm e rëndë Edemë laringeale, **shok** Arrest respirator Arrest kardiak

Trajtimi

- Menjëherë duhet administruar suporti farmakologjik në pacientët simptomatikë;
- Duhet marrë anamneza në lidhje me alergenin, reaksionet e mëparshme alergjike si dhe episode të asthmës.

Në menaxhimin e shokut anafilaktik kërkohet:

- sigurimi i kalueshmërisë së ajrit në rrugët e frymëmarrjes;
- administrimi i adrenalinës;
- zëvendësimi agresiv i likideve intravaskulare me solucion fiziologjik dhe koloidal.

Adrenalina është e përzgjedhur në trajtimin e shokut anafilaktik. Ajo rrit rezistencën vaskulare sistemike, relakson muskulaturën e lëmuar bronkiale, lehtëson angioedemën dhe urtikarjen. Adrenalina 1:1000 administrohet i/m sa më shpejt që të jetë e mundur. Rruga i/v aplikohet në fëmijët në shok, të cilët janë në rrezik për jetën dhe kur rruga i/m është jo efektive. Doza e parë e adrenalinës është 0.01 mg/kg/peshë, maksimumi 0.3 mg/kg gjithësej deri në 0.5 mg dhe mund të përsëritet pas 5 minutash. N.q.s. 3 dozat e para të adrenalinës nuk kanë dhënë rezultat, ajo do të aplikohet i/v me infuzion të vazhdueshëm me dozën 0.1-1 mk/kg/minutë.

Në fëmijët pa frymëmarrje ose me obstruksion të rëndë të rrugëve respiratore bëhet intubimi, në rast se ky i fundit nuk realizohet dot aplikohet krikotiroidotomi ose trakeostomia.

Nëse bllokimi karakterizohet klinikisht mestridor do të bëhet adrenalinë 10 mk/kg i/m pastaj 5 ml adrenaline 1:1000 me nebulizim.

Nëse ka weezing përveç adrenalinës, jepet salbutamoli 5 mg çdo 15 minuta me nebulizim. Nëse weezing persiston jepet hidrokortizon 4 mg/kg i/v. Ai rrit sensibilitetin e indeve ndaj beta-agonistëve, prevenon agregimin e neutrofileve dhe trombociteve, inhibon çlirimin e

mediatorëve. Njëkohësisht bëhet doza e parë e aminofilinës 5 mg/kg i/v duke e vazhduar 1 mg/kg/orë deri në përmirësimin klinik, ose salbutamol 4-6 mk/kg fillimisht për të vazhduar me 0.1- 1 mk/kg/minutë.

Qarkullimi. -Në mungesë të pulsit jepet solucion kristaloid (fiziologjik) 20 ml/kg i/v ose i/o. Përveç aplikimit të adrenalinës, nëse pulsi nuk rivendoset, përsërit 20 ml/kg i/v koloid. Në rast se me gjithë terapinë e mësipërme gjendja vazhdon e njëjtë (persiston hypotensioni), duhen përdorur medikamente intrope.

Administrimi i antagonistëve H_1 dhe H_2 duhet të përdoret si terapi shtesë. Antihistaminiku më i zgjedhur (anatagonist i H_1) është difenilhidramina, si dhe nga antagonistët e H_2 më e zgjedhur është ranitidina ose cimetidina. Administrimi i antagonistëve H_1 dhe H_2 i kombinuar është më efektiv.

ANTIBIOTIKËT DHE PËRDORIMI I TYRE NË PEDIATRI

Antibiotikët janë substanca kimike që izolohen nga mikrooganizma (baktere ose myket) ose nëpërmjet sintezës kimike, të afta të frenojnë shumëzimin e të shkatërrojnë bakteret, në etapa të ndryshme të metabolizmit të tyre. Situata e sotme e përdorimit të antibiotikëve karakterizohet nga një ngadalësim në industrinë farmaceutike për prodhimin e antibiotikëve të rinj në 10 vitet e fundit. Në bazë të raportit Internal Medicine (2010) rezistenca bakteriale ka krijuar krizë në shëndetin publik dhe përbën një problem real global. Ka një përdorim të panevojshëm të antibiotikëve tek adultët si dhe në moshën pediatrike. Duke ditur veçoritë e sistemit imun tek fëmijët nën moshën 3 vjeç ku predominojnë infeksionet akute virale i bën të panevojshëm, bile të dëmshëm përdorimin e tyre.

Infeksioni akut vazhdon të jetë kërcënues për jetën e fëmijës edhe në ditët e sotme. Mjeku disponon në duart e tij një armë të fuqishme siç është antibiotiku. Trajtimi me antibiotik i procesit infeksioz përbën arritjen më të madhe në mjekësinë terapeutike. Por pavarësisht nga arritjet, zhdukja ose pakësimi i sëmundjeve bakteriale mbetet akoma një mit për t'u realizuar. Mikroorganizmat janë bërë më rezistent ndaj antibiotikëve, ndërsa procesi infeksioz vazhdon agresionin e vet, me mjete dhe forma të tjera. Në përgjigje të kësaj situate janë zbuluar e prodhuar nga industria farmaceutike antibiotikë të rinj me aktivitet të fuqishëm antibakterial, të aftë për të garantuar suksesin terapeutik edhe në rastet me infeksione të ashtuquajtura të vështira. Raporti ndërmjet fuqisë së antibiotikut dhe rezistencës së baktereve në përgjithësi vazhdon të ruhet në favor të antibiotikut, por për të ruajtur këtë raport që tenton të bëhet gjithmonë më i ngatërruar, është e rëndësishme të vlerësohen drejt ndryshimet që ka pësuar procesi infeksioz në tërë kompleksitetin e tij. Kjo kërkon të njihen mirë veçoritë e antibiotikëve që përdoren në praktikë dhe të aplikohen rregullat e antibioterapisë.

Përzgjedhja e terapisë antibiotike përbën sintezën e të gjithë të dhënave klinike e laboratorike që lidhen me procesin infeksioz në tërësi, si dhe me organizmin në veçanti. Mosrespektimi i këtyre kërkesave mund të çojë në

konkluzione sempliciste, që përmblidhen rreth idesë që antibiotiku është më i fortë nga mikrobi. Rezistenca bakteriale është rezistencë natyrore e mikroorganizmit që është e përcaktuar genetikisht p.sh. është përcaktuar genetikisht mosveprimi i penicilinës ndaj pseudomonas. Rezistenca e fituar e një mikrobi zhvillohet vetëm kur përdoren antibiotik, ndërsa para përdorimit të tij kjo rezistencë nuk ekzistonte. Në këtë konteks ka rezistencë mutacionale, rezistencë sekondare, rezistencë e transferuar ose plazmidike, ku plazmidet transferohen ndërmjet mikroorganizmave. Mekanizmi biokimik i rezistencës bakteriale bëhet nëpërmjet prodhimit të enzimave që inaktivizojnë antibiotikun.

Enzimat më të zakonshme janë: Laktamazat e ndryshme, të cilat janë shkaktarët kryesor të rezistencës bakteriale. Ato prodhohen nga mikroorganizmat gram pozitiv dhe gram negativ. Enzima të tjera si acetil transferaza, prodhohen kryesisht nga bakteret gram negativ.

Rezistenca mikrobiale ndonjëherë është e lidhur me uljen e përshkueshmërisë së membranës qelizore të bakterit ndaj antibiotikut nëpërmjet mutacionit të geneve.

Kërkesa për mjekimin e infeksioneve bakteriale "të ashtëquajtura të vështira" do të vazhdojë të shoqërohet me rritjen progresive të shtameve bakteriale rezistente. Rruga e këtij evolucioni ka bërë që studiues të shumtë, të pranojnë se zhdukja ose rrallimi i infeksioneve bakteriale duhet të konsiderohet si proces i pamundur. Ajo që ndryshon është vetëm epidemiologjia e shkaktarëve etiologjik të infeksioneve dhe aspekti klinik i tyre. Për këto arsye njohja e vazhdueshme e rezistencës bakteriale konsiderohet kryesore për të drejtuar antibioterapinë. Aplikimi i testeve që matin ndjeshmërinë e antibiotikut po bëhet gjithmonë më i nevojshëm. Rezistenca bakteriale krijohet kur trajtimi me antibiotik bëhet nëse nuk është prezent vatra e infeksionit (justifikimi për të qenë brenda), kur trajtohet kultura, dhe jo i sëmuri, kur vazhdohet antibiotiku edhe mbasi infeksioni është zhdukur, në pamjaftueshmërinë e mbulimit të infeksionit me antibiotik edhe mbasi ka ardhur rezultati bakteriologjik, kur nuk respektohet doza, kur përdoren antibiotik që nuk penetrojnë në vatrën e infeksionit, si dhe kur përdoret një bakterio-statik në një infeksion që kërkon një baktericid.

Grupet kryesore të antibiotikëve. Klasifikimi i tyre.

Antibiotikët ndahen në disa familje në bazë të strukturës kimike, e cila përcakton dhe origjinën e mekanizmit të veprimit të tyre antibakterial, në bazë të spektrit, të efekteve anësore dhe veçorive të tjera farmakologjike.

Familja e Beta laktamikeve

Në këtë familje përfshihen të gjithë ata antibiotikë që në strukturën kimike të të cilëve ndodhet zinxhiri betalaktamik. Ky zinxhir është determinues për aktivitetin antibakterial të këtyre medikamenteve.

Prishja e këtij zinxhiri nëpërmjet hidrolizës nga ana e enzimave bakteriale (betalaktamazës) shkakton inaktivizimin e antibiotikut.

Antibiotikët e kësaj familje ndahen në dy klasa:

a) Penicilinat që derivojnë nga penicilina G.

b) Ceporinat që derivojnë nga cefalosporina C.

Midis dy klasave ekziston një diferencë e shprehur cilësish, megjithëse ato kanë dhe shumë gjëra të përbashkëta. Ndryshimi kryesor konsiston në atë që në klasën e Cefalosporinave ka të atilla që janë mjaft rezistente nga veprimi i betalaktamazës së baktereve gram negative, ndërsa nga klasa e Penicilinave deri tani asnjë prej tyre nuk ka treguar një cilësi kaq të rëndësishme.

Në bazë të spektrit bakterial

Penicilinat ndahen në 4 grupe:

I- Penicilinat me spektër të ngushtë veprimi.

Nëngrupi i Penicilinës G – spekter i ngushtë, aktive ndaj kokëve Gram pozitive.

1- Penicilina G
2- Procain penicilina(penicilina retard)
3- Benzatin penicilina (penicilina retard)
4- Penicilina V – peniciline orale 100.000 UI/ kg
5- Propicilina - peniciline orale 100.000 UI/ kg

II- Penicilina me spekter shumë të ngushtë – aktive vetëm ndaj Staf aureus prodhues i penicilinazës.

1- Meticilina
2- Oxacilina
3- Dicloxacilina
4- Flucloxacilina

Këto penicilina duhet të përdoren vetëm kur diagnostikohet staf. aureus penicillino rezistent. Për të gjitha rastet e tjera këto antibiotik nuk duhet të përdoren për të zëvendësuar penicilinën G, mbasi janë më pak aktive ndaj mikrobeve të tjera koke gram pozitive.

III-Penicilina me spektër të gjërë kanë një gamë të gjerë aplikimesh

në klinikë, veçanërisht në infeksionet nga gram negativet. Këto penicillina janë më pak aktive ndaj gram pozitiveve dhe ndaj staf.aureus.

1- Ampicillina. 100-200 mgr/kg, i/v cdo 6 orë, për infeksionet e rënda 200-300 mgr/kg e ndarë çdo 6 orë.
2- Amoxicillina 25-50 mgr/kg pos në dy doza
3- Bacampicillina për adultet

Ampicillina nuk ka absorbim të mirë me rrugë orale, nuk absorbohet më shumë se 40-60%. Preferohet të jepet me rrugë parenterale. Amoxicillina dhe Bacampicillina kanë absorbim të mirëme rrugë orale.

IV-Penicillina të tjera me spektër shumë të gjerë:

- Piperacillina. 100 mgr/kg, doza ndahet çdo 6 orë i/v, Antibiotik me spektër shumë të gjerë që vepron edhe ndaj pseudomonas, proteus, serracia.
- Tazocina (piperacillin me Tazocin)
- Grupi i carbenicillines vepron mirë ndaj pseudomonas aeruginoza dhe proteus (e kombinuar me gentamicinen i rritet efekti anti Pseudomonas).
- Imipenem 100 mgr/kg i/v e ndarë çdo 6 orë.
- Meropenem (Carbapenem), 100-120 mgr/kg në 24 orë, përdoret në infeksinet e rënda, ndahet çdo 8 orë i/v.

Pika e dobët e penicillinave me spektër të gjerë, është shkatërrimi i shpejtë nga ana e betalaktamazës së prodhuar nga bakteret Gram negative.

Kjo cilësi mund të çojë në shfaqjen relativisht të shpejtë të shtameve rezistente ndaj këtyre antibiotikëve.

Klasa e Cefalosporinave

Antibiotikët e kësaj klase nuk kanë spektër të ngushtë veprimi. Megjithatë kohët e fundit janë prodhuar cefalosporina me spektër të shënjuar vetëm mbi një mikrob, siç është p.sh Cefsulodina që është aktive vetëm ndaj P. Aeruginosa.

Cefalosporinat ndahen në 5 gjeneracione të ndryshme sipas disa karakteristikave të veçanta:

a) Cefalosporinat e gjeneratës së parë

Cefalotina, Cefaloridina, Cefapirina, Cefacetril, Cefalexine, Cefradina

Janë antibiotikë me spektër të gjerë, por më të vogël se ajo e ampicilinës. Në kompleks janë më pak aktive ndaj gram negativëve, me

përjashtim të Cefalotinës, e cila vepron ndaj Staf aureus. Të gjitha janë më pak rezistente ndaj veprimit të betalaktamazës të mikrobeve gram negative. Pra, kemi të bëjmë me antibiotikë që në kompleks janë inferiore ndaj penicilinave semisintetike, qoftë nga një spektër më i vogël veprimi, qoftë dhe nga një veprim më i dobët antibakterial intrinsek. Të gjitha ceporinat e këtij grupi janë pajisur me një spektër tërësisht të ngjashëm. Disa prej tyre mund të jepen në rrugë orale.

b) Cefalosporinat e gjeneratës së dytë

Cefoxitine, Ceclor, Cefuroxime, Cefamandol, Cefotiam

Kanë një spektër antibakterial jo shumë të ndryshëm nga ato të gjeneratës së parë. Këta antibiotikë **i bashkon një karakteristikë e veçantë- rezistenca mjaft e lartë** ndaj betalaktamazës së mikrobeve Gram negative. Disa prej tyre (Cefoxitine) janë aktive ndaj anaerobeve si Bacreroides fragilis. Janë aktive ndaj P. Aeruginosa, ndaj shumë shtameve proteus indol pozitive dhe indol negative, ndaj serratia, enterobacter dhe gram negative të tjerë të quajtur "të vështirë".

c) Cefalosporinat e gjeneratës së tretë

Cefotaxime, ceftazidim, Cefaperazone, Mozalactam, Cefriaxone, Ceftixozim

Këta antibiotikë përbëjnë një hop cilësor për sa i përket klasës së Cefalosporinave. I rezistojnë betalaktamazës së mikrobeve Gram negative, **kanë spektër jashtëzakonisht të gjerë**, duke përfshirë pjesën më të madhe të mikrobeve "të vështirë". Ky grup shpreh progresin më të madh të arritur në fushën e antibiotikëve në këto 20 vitet e fundit.

d) Cefalosporinat e gjeneratës së katërt: Kanë spektër të gjërë veprimi, rezistojnë më fort ndaj betalaktamazës se Ceporinat e generatëssë tretë, veprojnë pak ndaj pneumokokut rezistent dhe pseudomonas aeruginoza. Në këtë grup futen:

Cefepime, Ceftuprenam, Cefozopran, Cefpirome, Cefquinome.

e) Cefalosporinat e gjeneratës së peste:

Ceftaroline fosamil , ceftobiprole

Ceftobiprole dhe ceftarolina janë antibiotikë me spektër tepër të gjerë veprimi në krahasim me gjeneratat e mëparshme të cefalosporinave. Ata veprojnë fuqishëm ndaj mikroorganizmave mjaft rezistente ndaj antibiotikëve të ndryshëm si dhe kanë prirje të ulët për të nxitur

rezistencë mikrobiale. Veprojnë ndaj mikroorganizmave gram-pozitive, si staphylococcus aureus methicillin-rezistent (MRSA), staphylococcus epidermidis methicillin dhe vankomicinë rezistent, streptococcus pneumonia rezistent ndaj penicillines, haemophilus influenzae, moraxella catarrhalis, enterococcus faecalis si dhe ndaj mjaft bacileve gram negative duke përfshirë E.coli dhe pseudomonas aeruginoza. Kanë aktivitet të kufizuar ndaj mikroorganizmave anaerobe.

Aminoglikozidet

Kjo familje ka si përfaqesues Streptomicinën, e cila ka spektër të ngushtë veprimi. Është aktive ndaj një numri të kufizuar Gram negative, përdorimi kryesor i saj është kundër mycobakt Tbc. Përdorimi i saj është në të perënduar, veçanërisht ndaj numrit të lartë të shtameve rezistente ndaj saj, si dhe efektet ototoxike të theksuar. Kanamicina sot gjen përdorim të kufizuar në disa infeksione nga stafilokoku rezistent ndaj antib. Është nefrotoksike dhe ototoksike më shumë nga anëtarët e tjerë të së njëjtës klasë. Gentamicina, Tobramicina, Sisomocina, Amikacina, Netilmicina, janë me spektër shumë të gjerë, kryesisht ndaj Gram negativeve, si dhe aktivitet të lartë antibakterial intrinsek. Spektrin e mjekimit e kanë të njëjtë me perjashtim të Tobramicines që ka spektër më të ngushtë se Gentamicina, por është më tepër aktive ndaj P.aeruginosa. Rruga e dhënies parenterale e detyrueshme. -Me rrugë orale jepen vetëm neomicina dhe paromomicina që konsiderohen me veprim vetëm intestinal. Veprimi toksik i njëjtë me aminoglikozid të tjerë. Efektin toksik e ushtrojnë sepse akumulohen në mënyrë të zgjedhur në indin renal në pjesën kortikale dhe në endolimfen vestibulare ku arrijnë koncentrime shumë të larta dhe për një kohë të gjatë. Këta antibiotikë në përgjithësi duhet të përdoren në spital për infeksione të rënda në kombinim me një penicilinë semisintetike ose me një ceporinë të gjen. III. Të gjithë aminoglukozidet mund të inaktivizohen nga aminoglukozidaza të prodhuara nga bakteret që veprojnë mbi pjesë të ndryshme të molekulës antibiotike.

TETRACIKLINAT

Kanë qenë antibiotikët e parë me spektër të gjerë veprimi. Mbas një përdorimi mjaft të gjerë, vihet re rezistencë e lartë ndaj tyre. I vetmi avantazh që përdoren me rrugë nga goja tashme është superuar nga dizavantazhi i permendur më lart, si dhe nga efektet anësore të shpeshta (fotosensibilimim, çrregullime gastrointerstinale, diskromi dentare tek

fëmijët). Përdorimi i antibiotikeve B laktamik më të manovrueshëm dhe më aktiv, ka reduktuar së tepërmi rolin e tetraciklinës. Gjejnë aplikim kryesisht ndaj Mykoplasma pneumonie dhe brucelave.

MAKROLIDET

Eritromicina, Oleandomicina, TAO(trioleandomicina), Spiramicina (rovamicina), Azithromicina, Claritromicina.- Kanë spektër veprimi të ngjashëm me të Penicilines G, kryesisht ndaj kokëve Gram pozitive.

Përfaqësuesi kryesor është Eritromicina. Përdorimi i kësaj familje është zbehur nga incidenca e lartë e rezistencave bakteriale. Eritromicina është e vlefshme ndaj Mykoplasma Pneumonie. **Thelbësore mbetet përdorimi i saj në profilaksinë e sëmundjes reumatizmale** në subjektet alergjik ndaj penicilinës.

KLORAMFENIKOLI

Përdorimi i tij është kufizuar nga veprimi mielotoxik (agranulocitoze).

Në terapinë e tifos dhe paratifos është medikamenti i zgjedhur.

Tiamfenikoli ka efekt më të vogël mielotoxik, arrin koncentrime më të larta në indin pulmonar, vepron mirë ndaj H.influencae.

LINKOSAMIDET

Linkomicina, klindamicina. Këto ndryshojnë ndërmjet tyre qoftë prej karakteristikave dhe prej përdorimit klinik. Linkomicina ka spektër të ngushtë veprimi, të ngjashëm me të penicilinës G dhe të eritromicinës. Meqënëse është bakteriostatik nuk preferohet përpara penicilinës G, por mund ta zëvendësojë atë në rast alergjie. Vepron në disa raste në stafilokoksin rezistente ndaj antibiotikëve të tjerë. Arrin koncentrime të larta në indin kockor dhe përdoret në mjekimin e osteomielitit.

Klindamicina vepron mirë ndaj anaerobeve veçanërisht ndaj Bacteroides fragilis, ndaj të cilës është antibiotiku i zgjedhur.

RIFAMPICINAT

Rifamicina, rifampicina -kundër stafilokokut meticilino rezistent dhe mikrobeve gram negativ. Në trajtimet që kalojnë 7-10 ditë fitohet rezistencë bakteriale dhe ka efekte toksike në hepar.

FOSFOMICINA

Me spektër të gjerë, toksiciteti nga më të ultat, absorbohet vetëm me rrugë parenterale. E metë që ka aktivitet antibakterialintrinsek jo shumë

të lartë. Përdoret kryesisht në infeksionet urinare dhe meningeale.

VANKOMICINA

Antibiotik ndaj stafilokokut meticiline rezistente dhe pneumokokut rezistent ndaj penicilinës. Nefrotoksike jepet 10 mgr/kg i/v prodozis, çdo 6 orë.

METRONIDAZOL

Anti-lambie, trikomonas, kundër mikrobeve anaerob. Kalon lehtë barrieren hemoto-likuorale.

Tygecyclina – antibiotik i ri

Antibiotik i ri me spektër të gjerë veprimi. Prodhuar si përgjigje ndaj rritjes së prevalencës së antibiotiko -rezistencës në bakterie të tilla si *Staphylococcus aureus*. Nuk përdoret në moshën pediatrike.

Mekanizmi i veprimit të antibiotikëve

Baktericid	Bakteriostatik
Penicilina	Tetraciklina
Ceporina	CAF
Aminoglikozidet	Makrolide
Rimfapicina	Linkosamide
Josamicina	Sulfamidik
Bactrima	
Vankomicina	
Kolistina	
Metronidazol	

Antibiotikët mund të veprojnë ndaj mikroorganizmave në dy mënyra të ndryshme baktericid dhe bakteriostatik. Kjo diferencë lidhet pjesërisht me koncentrimin e antibiotikut, një antibiotik bakteriostatik në një koncentrim të caktuar mund të bëhet baktericid kur koncentrimi është shumë i madh. In vivo kjo ndarje ka më shumë kuptim sepse rritja e koncentrimit të antibiotikut nuk është e lejueshme. Prandaj, duhet t'i përmbahemi faktit se në infeksionet e rënda është më mirë të përdoren baktericid.

Mënyra ndaj të cilëve antibiotikët veprojnë tek mikrobet janë të ndryshme, por duke e thjeshtuar këtë mekanizëm veçojmë:

a) antibiotikët që veprojnë mbi murin bakterial (baktericidet) duke dhënë lizë të shpejtë dhe ngordhjen e mikrobit. Në këtë mënyrë arrihet

nje efekt terapeutik i shpejte. Ne përgjithësi duhet të preferohen në të gjitha rastet me infeksione, por në mënyrë të veçantë në infeksionet e rënda.

b) Antibiotikët që veprojnë në nivelin e ribozomeve, duke penguar sintezën e proteinave ose të acideve nukleinike (bakteriostatike). Në këtë mënyrë ndalohet shumëzimi i mikrobeve. Efekti terapeutik është i ngadaltë. Nuk duhet të përdoren në infeksionet e rënda ku presupozohet se forcat imunobiologjike janë të ruajtura.

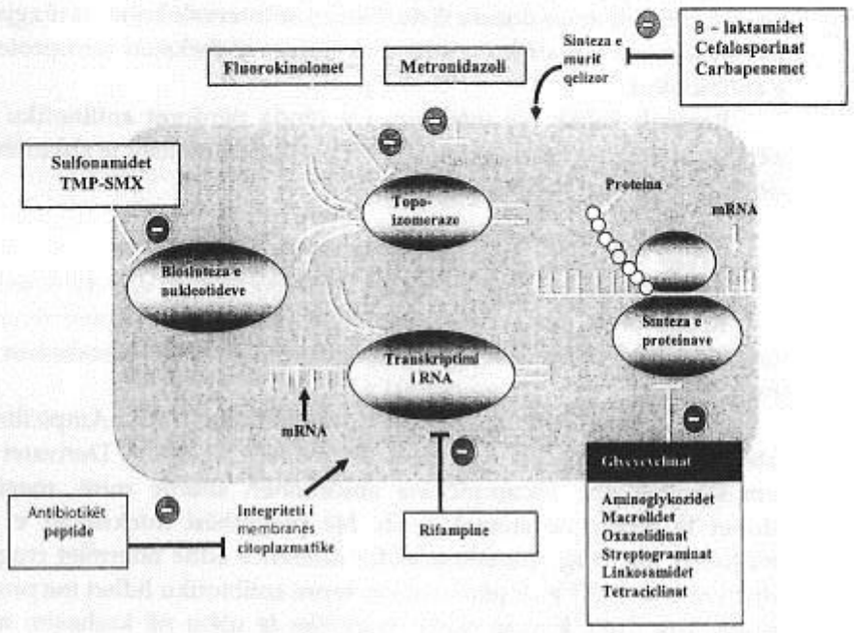
Antibiotikët baktericid dëmtojnë në mënyrë selektive strukturën e paretit qelizor të bakterit pa interferuar ne qelizat e organizmit human. Ndërsa antibiotikët bakteriostatike që interferojnë në sintezën e proteinave ose të acideve nukleike konsiderohen të dëmshme për organizmin e njeriut, pra këta antibiotike janë me mekanizëm veprimi joselektiv. Preferohen antibiotikët me mekanizëm veprimi selektiv.

Antibiotikët me mekanizëm	**Antibiotikët me mekanizëm**
Selektiv	*Jo selektiv*
Penicilinat	Aminoglukozidet
Ceporinat	Makrolidet
Fosfomicina	Linkozamidet
Vankomicina	Tetracyklinat
CAF	
Metronidazol	
Rifampicin	
Baktrima	
Ac.Fusidik	

Interferenca e antibiotikëve me mekanizëm jo selektiv në shumë raste nuk janë të dukshme, por po të përdoren gjatë shtatzanisë ato ushtrojnë efekt teratogen tek fetusi.

Shih figurën 1. të qelizës bakteriale:

Mekanizmi i veprimit të antimikrobialëve



LIDHJA E ANTIBIOTIKËVE ME PROTEINAT PLAZMATIKE:

Të gjitha medikamentet në përqindje të ndryshme lidhen me proteinat plazmatike, po ashtu dhe antibiotikët nuk bëjnë përjashtim nga ky rregull. Sasia e antibiotikut që lidhet me proteinat plazmatike është terapeutikisht inaktive, ndërsa sasia e lirë e antibiotikut ushtron efektin terapeutik. Lidhja e antibiotikut me proteinat plazmatike (albuminat) teorikisht nuk duhet të kalojë 50 %. Për antibiotikë të ndryshëm kjo lidhje është e ndryshme. Një lidhje e ulët proteinike është indeks i sasisë së lartë të fraksionit të lirë të antibiotikut. Ky fakt është pozitiv, por sa më pak antibiotiku të jetë i lidhur me proteinat, aq më shpejt eliminohet nga organizmi.

Gjysëm jeta e antibiotikut

Gjysëm jeta është koha në të cilën niveli maksimal i arritur në gjak përgjysmohet (T1/2). Gjysëm jeta është lidhur ngushtë me nivelin e lidhjes proteinike si dhe klirensin renal të antibiotikut. Një gjysëm jetë shumë e shkurtër (më pak se 1 orë) është padyshim një inkovenjence, sepse e detyron mjekun te aplikoj doza të përsëritura dhe të afërta në kohë për

të mbajtur antibiotikun në nivele tz larta hematike (p.sh. penicillina G).

Gjysëm jeta e zgjatur do të thotë një përqendrim i gjatë i antibiotikut në gjak, për këtë arsye dozat e tij do të jepen në intervale kohe më të zgjatura. Me gjysëm jetë të gjatë kuptohetvetiae lidhjes së theksuar sieroproteinike e antibiotikut.

Rregulli është: Në infeksionet e rënda përdoret antibiotiku më i përshtatshëm pa vështruar gjysëm jetën e tij eventualisht të shkurtër, por që do të aplikohet më shpesh.

Rruga e dhënies, absorbimi dhe nivelet hematike

Rrugaparenterale çon në nivele hematike të larta dhe më konstante.

Rruga orale për shumë antibiotikë nuk përdoret (penicilinat dhe ceporinat pjesërisht, ndërsa aminoglikozidet nuk absorbohen fare nga goja).

Absobohen mirë tetraciklinat, makrolidet, CAF. Ampicilina ka absorbim mjaft modest nga goja: 105 e dozës së dhënë. Derivatet e saj: amoksicilina dhe bacampicilina absorbohen shumë mirë, megjithatë duhet të jepen me stomak bosh. Në përgjithësi infeksionet e rënda trajtohen me rrugë parenterale. Ka diferencë edhe ndërmjet rrugës i/v dhe i/m p.sh. CAF nuk përdoret i/m sepse antibiotiku lidhet me proteinat muskulare duke krijuar nivele hematike të ulëta në krahasim me atë orale ose i/v. Më pak përdoret rruga inhalatore, rektale, intraperitoneale, intratekale, subkutane.

Rruga e eleminimit

Kryesore, rruga renale nëpërmjet filtracionit glomerular, si dhe ajo biliare. Pjesa më e madhe eleminohen nga urina. Ky fakt ka rëndësi të madhe për subjektet me insufiçience renale. Në këto raste ka rëndësi doza e dhënies, intervali i dhënies dhe lloji i antibiotikut. Preferohen ato që eleminohen nga bila, për të mos krijuar akumulim në gjak. Eleminimi me rrugë biliare është i rëndësishëm për terapinë e angiokoliteve. Me rrugë intestinale eleminohet pak si tetraciklinat, neomicina, mbasi një sasi e tyre nuk absorbohet.

Doza e antibiotikut

Në pediatri zbatohen disa kritere për dozën. Antibiotiku jepet pak si sasi në krahasim me adultin,doza llogaritetnë mgr. në bazë të peshës trupore mgr. për kg/p, në bazë të moshës do të ndryshojë doza

në prematurin, neonatin e 7 ditëve të para të lindjes apo mbas 7 ditësh, në bazë të sipërfaqes trupore, në bazë të klirencit të kreatininës, në bazë të toksicitetit, p.sh ciprinoli nuk përdoret në moshën pediatrike mbasi jep dëmtime të indit kartilaginoz me përjashtim të fëmijëve me fibrozis cystice, doza vendoset, në bazë të vendosjes së vatrës së infeksionit p.sh. në meningit do të jepen antibiotik që kalojnë barrierën hematoencefalitike, në bazë të rrugëve të eliminimit të antibiotikut p.sh. në një infeksion urinar do të jepen ato që eliminohen me rrugë renale, në bazë të gravitetit të infeksionit p.sh në sepsis do të jepet një betalaktamik me spektër shumë të gjerë veprimi me rrugë i/venoze. Është shumë e rëndësishme të merren informata para vendosjes së antibiotikut, nëse ka apo jo reaksion alergjik.

Spektri antibakterial

Është pa dyshim karakteristika më e rëndësishme e antibiotikëve. Quhen me spektër të ngushtë ato antibiotikë, aktiviteti i të cilëve ushtrohet mbi një numër të kufizuar bakteresh gram pozitive ose negative. Deri tani pjesa më e madhe e tyre janë kundër gram pozitivëve (penicilina G, oxacilina, eritromicina, TAO etj.). Koncepti nuk është i prerë sepse p.sh. penicilina G është aktive ndaj kokeve Gram pozitive por dhe atyre gram negative si gonokok, meningokok. Sot disponohen antibiotikë semisintetike dhe cefsulodina, ceporinë e gjeneratës III që veprojnë vetëm ndaj pseudomonas aeruginosa. Quhen me spektër të gjerë ato që veprojnë si ndaj gram pozitivëve dhe ndaj gram negativëve. Si rregull antibiotikët me spektër të ngushtë kërkojnë që të identifikohet agjenti patogjen në bazë të probabilitetit. Por më shpesh ndodh rasti i kundërt dmth kur shkakatari nuk arrihet te identifikohet. Në këto kushte avantazhi i përdorimit të antibiotikut me spektër të gjerë është mjaft evident. Ato zëvendësojnë mangësitë diagnostike.

Spektër i gjerë	I ngushtë	I shënjuar
Penicilina semisintetike (Ampicilina, carbenicilina, piperacilina)	Penicilina G Penicilinat semisintetike	Spectinomicina Azlocina
Ceporina	(meticilina, oxacilina)	Cefsulodina
Aminoglikozide	Makrolidet	
Tetracikline	Linkosamidet	
CAF	Vankomicina	
Bactrime	Colistina	

Rifampicina	Metronidazoli
Fosfomicina	

Kombinimet e antibiotikëve

Arsyet që çojnë në kombinim:

1- Zgjerimi spektrit: justifikohet për infeksionet e rënda, të gjeneralizuara si sepsis, endokardit bakterial, infeksionet e gjera qelbëzuese, në infeksionet me më shumë se një bakter ose të supozuara si të tilla. Ceporine + Aminoglikozid është përdorim spitalor, duke patur parasysh edhe shfaqjen e efekteve të padëshiruara. Megjithate asnjë nga kombinimet nuk mund të pretendojë se mbulon tërësinë e botës bakteriale.

Shpesh herë rezultati arrihet duke përdorur një antibiotik të vetëm me spektër të gjerë veprimi.

2- Për një sinergizëm të fuqishëm. ktiviteti antibakterial i një antibiotiku A i kombinuar me një antibiotik B është më i fuqishëm se aktiviteti i këtyre antibiotikëve të përdorur veçmas. Në realitet ky fakt verifikohet me kombinimin trimetoprim + sulfametaksazol në antibiotik Bactrim. Të përdorur veçmas këto kanë veprim bakteristatik, ndërsa të kombinuar baktericid.

3- Për të ulur rreziqet e krijimit të shtameve bakteriale rezistente.

Për këtë antibiotiku duhet të përdoret në dozë të plotë dhe në kohëzgjatje të caktuar për të luftuar infeksionin.

Efektet anësore të antibiotikëve

Duhet të njihen mirë për të përdorur një klasë antibiotikësh që është më pak toksike. Shpeshtësia dhe graviteti me të cilën këto efekte anësore mund të shfaqen janë të ndryshme nga një klasë në tjetrën, si dhe për vetë anëtarët e një klase, p.sh. nefriti intersticial është i lidhur gati ekskluzivisht me përdorimin e meticilinës në doza të larta dhe për periudhë të gjatë, ndërsa fenomenet alergjike janë të zakonshme për gjithë klasën e B laktamideve. Antibiotikët B laktamike janë më pak toksike nga gjithë antibiotikët që disponohen. Me përjashtim të fenomeneve të tipit alergjik, efektet e rënda anësore për ta, janë të rralla. Përsa i përket aminoglukozideve, duhet thënë se përdorimi i saktë i skemave terapeutike redukton rriskun oto dhe nefrotoksik, që përbëjnë dhe shkakun kryesor të mospërdorimit të tyre në shtëpi, mbasi nuk vlerësohet dot kreatinemia, klirensi i kreatininës, nuk kontrollohet dot funksioni auditiv dhe vestibular. Duhet të evitohet përdorimi i tyre më shumë se 10 ditë, si dhe të mos jepen në insuficience

renale. Kanamicina është me oto dhe nefrotoksike nga gjithë të tjerat, prandaj përdorimi i saj pothuajse nuk ekziston.

Kriteret e vendosjes së antibiotikut bëhen në bazë të:

- identifikimit të mikrobit pathogen.
- të ndjeshmërisë se patogenit ndaj antibiotikëve (antibiograma)
- në bazë të vlerësimit të vatrës infektive (nevoja e kalimit të barrierës
- hematoencefalike apo barrierave të tjera)
- të spektrit të veprimit antimikrobik
- të rrugës së administrimit
- ndërveprimit me antibiotikët e tjerë (sinergjizëm apo antagonizëm)
- kostoja e trajtimit

Identifikimi i shkaktarit patogen dhe interpretimi i antibiogramës

Antibiograma është kusht ideal për mjekimin me antibiotik. Rezultati i antibiogramës duhet parë me sy kritik. Mjeku duhet të vlerësojë me kujdes disa parametra:

a) Ndjeshmëria in vitro nuk do të thotë automatikisht ndjeshmëri in vivo. Antibiotiku i dhënë nga antibiograma si më i mirë mund të mos arrijë koncentrime të mjaftueshme në vatrën e infeksionit. Kur nuk arrin nivelin terapeutik në vatër, duhet të zgjidhet një antibiotik tjetër që në antibiogramë mund të ketë rezultuar më pak efektiv, por që koncentrimin në vatër e ka më të lartë.

b) Mungesa e ndjeshmërisë ose ndjeshmëri e pakët in vitro, nuk do të thotë gjithmonë mungesë ndjeshmërie ose ndjeshmëri e pakët in vivo, sidomos kur flitet për infeksione urinare, ku mund të zgjidhen antibiotikë me përqendrim të lartë në urinë. Të njëjtat konkluzione vlejnë edhe për infeksionet e rrugëve biliare. Për këtë qëllim duhet të njihen mirë veçoritë farmako-kinetike të antibiotikëve.

Shkaktarët e infeksionit janë: bakteret, viruset, parazitët, myket.

Ç'është infeksioni?

Infeksioni është invazion i shprehur nga speciet e huaja i organizmit, i cili për t'u mbrojtur aktivizon dhe shfrytëzon gjithë burimet e tij, për të mposhtur infeksionin. Në qoftë se këto mekanizma mbrojtëse harxhohen, atëherë fiton specia e huaj.

Si rregull, përpara se të vendoset terapia me antibiotik kërkohet prania e infeksionit, i mbështetur në të dhënat klinike serologjike, bakteriologjike,

përfshirë dhe ndjeshmërinë e antibiogramës, në shkallën e gravitetit të infeksionit, me organin e prekur nga infeksioni, me kushtet brenda spitalit apo jashtë spitalit, me patologjinë që e shoqëron infeksionin, p.sh. me insuficiencë renale, me insuficiencë hepatike, në bazë të identifikimit me probabilitet të shkaktarit të procesit infeksioz.

Terapia empirike aplikohet kur kemi të bëjmë me një infeksion të rëndë që rrezikon jetën e fëmijës, bëhet me një antibiotik të spektrit të gjerë, por me veprim bakteriocid. Avantazhet e terapisë me antibiotikë janë aq të shumta, sa që në mjaft raste mund të zëvendësojë edhe mangësitë diagnostike për natyrën e shkaktarit të infeksionit. Pas 48-72 orësh duhet bërë një vlerësim klinik dhe laboratorik për efektivitetin e terapisë empirike.Terapia më e mirë me antibiotike do të ishte adekuate vetëm kur përdorimi i tyre do të bëhej në bazë të izolimit të mikrobit përgjegjës për sëmundjen.

- Ky informacion nuk është i detyrueshëm në infeksionet akute që trajtohen në Terapinë intensive pediatrike.

– *P.sh kur suspektohet: meningitis, sepsis nga gram negativet, trauma penetruese të zorrës shpesh kërcënuese për jetën, terapia e hershme empirike duhet filluar. Antibiotikët me spekter të gjerë do të zgjidhen si terapi empirike vetëm në* ***trajtimin e infeksioneve që kërcënojnë jetën e pacientit me origjinë bakteriale të panjohur.***

Përdorimi i antibiotikëve në insuficiencën renale:

Në të sëmurin me insuficiencë renale nuk përdoren antibiotikë me efekt nefrotoksik, zakonisht përdoren ato që eliminohen më shumë me rrugë biliare se me rrugë renale. Doza dhe intervali i dhënies së antibiotikut pakësohen në bazë të klirencit të kreatininës, psh: në insuficiencen renale intervali i dozave të antibiotikut rregullohet si më poshtë:

GFR=k(0.55) X L(gjatesia)/P(plazmatic) CR (Kreatinin)

-Me klirenc >50 ml/min doza e rekomanduar jepet çdo 6 orë.

-Me klirenc 50-10 ml/min doza e rekomanduar jepet çdo 6-12 orë.

-Me klirenc 10 ml/min doza e rekomanduar jepet çdo <10 ml/min doza e rekomanduar jepet çdo 12-16 orë.

Shembuj të përdorimit pa kriter të antibiotikëve janë multirezistencat që kanë krijuar S aureus, Enterococcus species, Pseudomonas aeruginosa dhe tuberculosis ndaj një game të gjerë antibiotikësh. Përdorimi i papërshtatshem i antibitikëve vihet re kur përdoret një antibiotik pa prezencën e infeksionit, kur përdoret doza e gabuar, kur përdoret seria e II-të dhe e III-të e cefaloporinave, pa përdorur serinë e

parë. Duke përdorur antibiotikë, në situata kur antibiotikët nuk duhet të përdoren për të qenë brenda"just in case," kur dhënia e antibiotikut vazhdohet dhe kur infeksioni ka kaluar. Mbulimi me antibiotikë me spektër të gjerë, ndërkohë që me kulturë është izoluar një mikroorganizëm i vetëm. Fillimi i një antibiotiko-terapie pa marrë në konsideratë rezultatet e antibiogramës.

Nga përdorimi pa kriter i antibiotikëve do të kemi një dekurs jo të mirë klinik të infeksionit, një zgjatje të panevojshme të hospitalizimit, një rritje të incidencës së efekteve anësore të tyre, një zhvillimi të multirezistencës së bakterieve, një rritje e kostos.

Strategjia për të minimizuar rezistencën bakteriale:

- Edukimi i doktoreve dhe i prindërve rreth antibiotikut dhe efekteve anësore.
- Antibiotikët nuk duhen dhënë në infeksionet virale
- Në infeksionet minore nuk duhet te jepen antibiotik, por observohet 1-2 ditë, për të qartësuar infeksionin.
- Rekomandohet mospërdorim i antibiotikëve në industrinë e agrokulturës.
- Kur nevojitet dhënia e antibiotikut, kjo duhet bërë mbështetur në rezultatin bakteriologjik, në dozën e duhur dhe kohëzgjatjen e duhur.
- Industria farmaceutike duhet të thellojë kërkimet shkencore: në biologjinë e mikrobit, në inxhinierinë genetike, në ekologjinën, në evolucionin, në prodhimin e antibiotikëve të rinj.

Referencat

1. Sallabanda A; Sallabanda S. Antibiotiket dhe përdorimi i tyre në Pediatri.2003
2. Goodman& Gilman's the pharmacological basis of therapeutics; fq 568-673; 12 th Ed. 2010.
3. Pankey GA, Sabath LD. "Clinical relevance of bacteriostatic versus bactericidal mechanisms of action in the treatment of Gram-positive bacterial infections". *Clin Infect Dis.* 38 (6): 864–870; 2009.
4. Slama TG, Amin A, Brunton SA, *et al.* «A clinician's guide to the appropriate and accurate use of antibiotics: the Council for Appropriate and Rational Antibiotic Therapy (CARAT) criteria». *Am. J. Med.* 118 Suppl 7A (7); 2011.
5. Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: A collective review. Ann Emerg Med. 1999;33:195–205.

Pyetjet e prv. Pediatrisë

1- Leshmanjoza
2- Anemia ferripriva te fëmijët
3- Malnutricioni proteino-kalorik.

1- Infeksione virale të mugëve si pëme respiratore
2- Ushqyerja.
3- Zhvillimi normal i fëmijes

1- Stadet IRA.

- Mononukleoza infeksive
- Konvulsionet febrile
- Glomerulonefriti post streptokosik

---

1. Me mingiti bakteriale
2. Infeksionet urinare tracjtini
3. Ushqyerja te fëmijët, 4) bronkiditi akut:

---

1) Rakiti
2) Bronkopneumopatitë
3) Leshmanjoza
4) Fruthi.

Është një infeksion akut bakterial i meninges dhe përbën një emergjencë jete kërcënuese. Tre patogjenët më të zakonshëm, 3 patogjenët kryesorë janë

- S. pneumoniae – shkaktar më të rëndësishëm.
- N. meningitidis
- H. influenzae tip b (Hib) incidenca e së cilës është ulur që pas futjes së vaksinës.

Incidenca e meningjitit streptokokësh është ulur në fëmijët 1–23 muajsh.

Patofiziologjia

Bakteret depërtojnë meninges përmes gjakut (në kapilarët e subaraknoidale) ose nga ngjitur infeksion si meningjiti perkontinuitetin.

Disa infeksione nis një përgjigje inflamatore e hostit, që rezulton nga aktivizimi i receptorëve Toll-like të cilët njohin komponentë të caktuar të patogjenëve bakterialë. Kjo përgjigje inflamatore ndërmjetësohet nga mediatorë inflamatorë, të cilët çlirohen në hapësirën subaraknoidale që kanë rëndësi në patogjenezën e meningjitit bakterial. Mediatorët kryesorë inflamatorë janë: IL-1, α-TNF, dhe NO. Menjëherë pas infeksionit dhe inflamacionit fillojnë të ndodhin ndryshime patologjike si rezultat i proliferimit të qelizave endoteliale që rrethojnë arteriet. Ekspozimi i këtyre qelizave ndaj faktorëve mund të shkaktojë trombozë. Kjo çon në ngritje të presionit intrakranial dhe në hernie të trurit.

▷ Shtrihet i ndjeshëm cerebrale, pasi mund të ketë gjakderdhje cerebrale ose rritje të presionit intrakranial dhe hernie trurit. Në pacientët me SIADH ndodh sekretim i papërshtatshëm i hormonit antidiuretik që çon në retensionin e H₂O, gjë që shkakton hiponatremi. Kjo mund të shkaktojë ndryshime në ndjenjën e të folurit dhe konvulsione. Këto të fundit mund të përgjithësohen.

▷ Edema cerebrale e rëndë është shkaktuar nga shtimi i vjellës së rritur të presionit intrakranial dhe të çojë në kërcënim të jetës nga hernia e trurit. Kjo hernie mund të jetë: – hernie parahipokampale, – cerebelare, – tonsilare. Këto shfaqen si rezultat i kompresionit të nervave kranialë dhe të traktit piramidal.

Shtrihet kandidë e trungut cerebral, që përfshin të N. III dhe VI kranialë. Çrregullimet e ritmit të zemrës (aritmitë) janë të shkaktuara nga dëmtimi i trurit dhe hipertensioni.
→ Arrest respirator dhe kandidë.

Të rriturit | Meningjiti Neonatal

Shkaktarët: - Streptokoku grupi B
- Listeria monocitogenes.

Bakteri → meningjet

- Transmetim transplacentar
- Rrugë limfatike prej meningjeve

Fosfolipaza A_2 → PAF → Rrugë të ciklooksigjenës PG, TX A_2 leukotriene

IL-1, α-TNF ← Leukocitet

→ Rritje të permeabilitetit kapilar, rritje të koagulimit, edemë cerebrale, dëmtim imunitar.

▷ Infeksionet në rritje, vërtetuar nga prania e PMF – rritje e proteinave në LCS
– përdorimi të pakët i glukozës LCS
– Eksudat i trashë përgjatë aqueduktit Silvius → hidrocefali komunikues

Leper 2

Sëmundjet bakteriale

Të meningjit

- Streptokoket tipi B
- Listeria monocitogene
- Flora gram (-) enterike Bacilet.
- Meningjiti i shkaktuar Streptokokut tipit B (GBS) → 7 ditësh pasi ngo lëvizimi material dhe mycja e imunitetit të nënës.
- Meningjiti i vonshëm Streptokokal (GBS) – gjer 7 ditësh ga infeksione neonatale si
  - Streptokoket angalative.
  Tipi Ia, Ib, Ic, II, III. (I tipi).
- Me shumë se 4 javësh – St. pneumoniae dhe N. meningitis

- **St. pneumoniae** (Pneumokoken penicilin-rezistent? – Nuk janë efektive
  Jepen Cefalosp. gjen. III ose Cefotaxime – ceftriaxon. inhibitore të Betalaktazës
  – AS - TMP-SMX.
- Testohet si baktericiq para terapisë (e KI ni fenije)

Faktorët Risk

- Moshë
- Familje – bakteriale topolate.
- Traumë kokës
- Splenektomi.
- Sëm. kronike.
- Celulitis facial, celulitis periorbital, sinusit. Antibiotik topikë.
- Infeksione maternal, pirelesi gjatë lindjes

Klinika

Simptoma jospecifike

- Ulje e ndjenjës
- Letargji
- Irritabël.
- Apne.
- Nuk dëgjon.
- Apati
- Ethe
- Hipotermi
- Konvulsione
- Të vjella
- Shok
- Zbehje.
- Hipotoni
- Acidoz Metab.

(3). Simpt. Specifike

- Rigjiditet Nukal
- Ethe
- Dhimbje koke.

- Opistotonus (Pozicion).
- Fontanelle e mbivendosur
- Konvulsione
- Fotofobi.
- Dhimbje koke.
- Ethe dëgjimit
- Irritabël.
- Anoreksi
- Të vjella me presion si shoqërues të vjellat nuk pasojnë dhimbjen e kokës

Sa më i ri fëmija aq më pak i shprehur është ky tabllo klinik psh < 3 muaj.

Shenja meningjeale

- Rigjiditet Nukal
- Brudzinski superior. – Fleksion gjatë lëvizjes pasive të kokës shkon
- Brudzinski inferior – Fleksion kofshe e gjunjë.
- Kerning Sign – Nuk bëhet dot ekstensioni i këmbës të fleksuara.

⚠ Fontanelle në nivel në rast dehidrimi, të vjella

- Shtrirje gjeto – kur e mbajnë në kokën e gjoksin (bebi) gremdet.

↑ PIC – hipotension arterial, Bradikardi, regjim rrodi, dhimbje por pa vjellë, fjetje mendore e ekstremal.

Diagnoza e Meningjitit Bakterial

1) Pamjet klinike - Ekzaminimi i LCS. - ky-ky

KI- Presioni i shtuar intrakranial
- Trombocitopeni
- Koagulopati
- Prag inflamator me vendim eshtpirit.
- Hipotension.
- Distres respirator

Ekz. citokimik.

Leukocitet >1000
Polimorfonukleare >60 %
Proteina >100 >80 mg/dL
Reaporti glukoz-gjaku <0,4.
Presioni >150 mmH2O (Pikorto).
Ngjyra e turbullt.

Terapia
- Trajtimi
- Etiologjik
- Empirike

Mosha

1-3 muajsh
Cefalosporine gj. III:
Ceftaxhil + aminoglukozid
Cefalos. III + ampicilin.

>3 muajsh
Monoterapi me Cefalosp. III ose me Ampicilin.

Sipas shkaktarit

N. meningitidis: Penicillin G - 250.000 UI/kg/d ndaj 6 H. } 7 dite
ose Ampicilin 400 mg/kg/d ndaj 6 H.
H. influenzae: Ceftriaxon 100 mg/kg/d ndaj 12 H - 7 dite
S. pneumoniae: 10-14 dite. me MIC<0,1 μg/ml Penicillin G/Ampicilin.
MIC=0,1-1 Cefotaxim/ceftriaxon
MIC=1 Cefotaxim/ceftriaxon + Vankomicin
L. monocitogenes
Ampicillin+gentamicin.

Ekz. Likuorit
- Mik. me gram.
- Kultura LCS
- Hemokultura.
- Testet serologjike.

Ek. gjaku kompleti
- Hemokultura.
- Profil koagulim
- Glicemi.
- Elektrolitet.
- Fundus sheh - kritik PIC. Edemi.
- Imazheri - CT - MRI kokor.
- Ventrikulomegali, dilatim sulkesh

Te pesti ka LCS si pretatet norm.

- Simptomatik ① Ulje e PIC me Manitol 20% 10-20 ml/kg/24 H
Deksa 1 mg/kg/24 ore IM ose IV.
② Ulje edemi cerebrale -> Deksametazon 0,6 mg/kg/24 H per 4 dite
③ Konvulsionet - Diazepam <5 vjec 0,5 mg/kg rektal
>5 vjec 0,3 mg/kg PR
Nps perseritet mbi 5 min, jepet doza e dyte < doza
- Klonazepam 0,1 mg/kg
- Fenitoin 15 mg/kg
④ Antipiretike - Acetaminofen 10-15 mg/kg PO

Faqe 4 — Meningo kokcemia = Septicemi meningokokësike.

- Prania e N. meningitidis dhe produktëve të tyre në perifërinë qelizore.
- Shumësi. N. meningitidis – Meningokoket, në 5 serotipe, A, B, C.
  - Sipërfaqe-pune e rëndë - Meningokoket A.

Duke u lidhur me sipërfaqe mukoze, 6 muaj-1 vjeç.

- Periudha e inkubacionit = 1-10 ditë.

Meningokoku lëshon endotoxine në momentin e shkatërrimit, duke prodhuar dëme sekondare. Çlirohen proinflamatore IL-6, IL-8, α-TNF

Faktët risk

- Fëmijë me defiçit të murgjeve dhe të komplementit.
- Asplenia funksionale
- Defiçitet e Imunoglobulinave

Transmetimi = Transmetohet respirator

Me anë të sipërfaqeve të ngjit

Meningokoku prodhon

- Endotoxina lipopolisaharidike
- IgA proteaza.
- Serotipet A, B, C, W135 dhe Y.
- Kapsula mit viruelence.

Patogjeneza

Futet në traktin respirator dhe ndodhet, invadon përmes flluskave epitelin respirator. Dëmton mukozën, invadon mukozën veçat.

ndërsa infektimet vitale të shkaktuara nga mikrobi. Në fund ilustrim skeletorik nga Ac bakterioide, në mënyrë të tyre ato prodhohen dhe përhapen.

Në lëvoret e vogla japin dëmtim endotelial, mitje të përmeabilitetit endotelial, trombozë venoze, vaskulit të kapilarëve në lëkurë të fibrës dhe KID.

Dëmtimet endoteliale dhe trombet intra vaskulare nga PAF, PG, leukotrienët

⇒ purpura, petekie në lëkurë, dhimbje në gjithë sistemik, nauze, vjellje, mukoza, seroza.

Meningokokemi e rëndë me energji masive sistemike =

Sindroma Waterhouse-Friderichsen

Klinika

- Fillimi i menjëhershëm
- Ka dhimbje e para me gardhje vitale si:
  ftohje, lëkundje, ethe, nauze, dobësi dhimbje.
- Ekzantema makulo-papulare
- Purpura fulminans, petekia po shkojnë dhe zmadhohen rëndë, ngjajnë me ekimozat të ftohtë të vdekjes.
- Mund të kalojë pleqëria të mbikqyrë me mbikqyrë
- Hipotensioni arterial dhe insuf. cërebrovaskulare
- Infeksione të tjerash artrit, pneumoni, otit, sinusit
- Nëse shok me rënie të shpejtë të tij s. letargji, konvulsione, rigjiditet, të vjella, dhimbje koke.

Faqe 8

- Meningokoksemia

- Sind. Waterhouse-Fridrichsen = Meningokoksemi fulminante me fund:
  - Insuf. kardiake nga mikrokarditi me:
    - Edeme pulmonare
    - Rritje PVC

- Shoku septik = Vazoinjeksione MOAS - I Renale akut
  - Acidoza laktike
  - Hipoksi
  - Hipotensai.

SKD - progresion i shpejte; petekeve ni vendin e shpimit.

Dgx: - Izolimi i Meningokokut ne kulturen te LCS apo hemokulturat ose ti gjet e ci pare sebrose
- Antigjenit kapsulor ne LCS.
- Rritje e ESR, PCR, trombocitopeni, proteinuri, hematuri, Acidoze laktike, hipoglicemi, hipokalcemi.

DDgx: - Sepsi bakteriale nga H. influenzae ne endokarditi
- Inf. urinar, faringjiti, pneumoni, otiti s. media
- Inf. virale - VRS, Rubeola
- Purpura Henoch-Schönlein
- Sepsi, kancerale.
- Trombocitopenite.
- S-HU
- Sepsi ekzogjene nekoze

Komplikacionet
- SKD
- Miokarditi
- Hemoragji: Surrenale
- Artrite
- Perikarditi
- Pneumoni
- Peritonit
- Gangrene gjymtyre

Indikacionet e spitalizimit
Ato qe nuk kane mbi 50% mortalitet.
1. Petekeve te shpalosura ne pjesen e siperme te trupit.
2. TAS < 70 mm Hg
3. Mungese e reagimit < 20 leukocite ne LCS
4. Leukocitet periferike < 10.000
5. ESR < 15 mm/h

Mjekimi = Ujqesia spitalore
(1) Diuretik i fuqishem i anses, 20% albumine, kristaloide e shtatzanit kanal, Heparinizim i Acidozes, Oksigjenoterapi (Reanimim) (me kujdesin te pacienti)
(2) Penicilinat G iv 250.000-400000 U/kg/24h ndo 6-8h ose Cefalosporine iv 100 mg/kg/24h ndo 12-24h.
(3) Kortikosteroidi parenteral - Hidrokortizon iv. 75 mg/kg ndo 6h
Mjekimi = 7-10 dite
(4) PFN jepet kur ka hemoragji ne PTT 2-3X mbi vlerat e kontrollit < 25 sec%
(5) Shoku septik i vendit me persistim te hipotensionit pas likidimit jepet Dopamine + Dobutamin 5-10 mcgr/kg/min.

Fqpe6

Profilaksi e dëgjueshme me personat e kontaktuar me: Rifampicinë 20mg/kg/24 q. / 4 ditë 2 x për ditë / total.

Rëndësi: Rifampicinës kalojnë ndaj membranës.

Sëm. Kawasaki

Është e sind. akute: injo kontaktuar fëmijët të ftohtë para to pajë në shenjat to ont. karakteristike mëm kardiake klinike me:

- temperaturë (CAA - d > 8mm)
- injektim konjuktival
- dikfodenit dorëve.
- Rash
- ënderr to shputave dhe pllënkëve.

Etiologjia e Patjetër.

- Nuk dihet si shkak virale.
- A kontaktuar astma bakteriale e Rotavirus - Rotateq - me 5 doza në 2007. dhe 1 doz në 2011 për kontaktuar ndaj HEpatitit B.
- Sëm. ndodh pas inf. virale e jetëshkurtër e ditës
- Japonezët në Tokio - fëmijët kanë faktor në to vendet gjate prindërit me kawasaki.
- Në 1978 - personat me kawasaki shpreh HLA-B40 27 2 → Ag i përkrahur pop. japoneze.
- Nje polimorfizëm to gjenit Inositol 1,4,5-Trifosfate kinaze C në ndjekje për Kawasaki.

Patogjeneza

Nis si kontaktuar i endotelit me limfocitë. me granulocitë Neutrofilash me pas, monocitet: Makrofagët L, TCD8+, plazmocitë me IgA

Prodhon e α-TNF, IL-1 IL-6, γ-IFN

Klinika 3 faza -

① Faza akute febrile - 2 javë ± 1 ditë.

- Shkaktuar i shpejtë i etjes me kap. to lartë 39-40°C. Nuk përgjigjet ndaj ATB, antibiotikëve, 2 javë ndë 3-4 jave. (5 ditë)
- ! Mund të ulë ose jetën, IVIG.
- Gëndje, kon konjuktivit bilateral pa ekzudat 90%
- Ulceri's Anterior
- Eritema perianale.
- Ënderr to shputave, pëllëmbëve
- Gjuha shkëlqyese. fjalë to buzëve
- Dis/mialgji kyçesh, rend, GI
- Miokarditi, perikarditi.
- Limfadenopati cervikale ≥ 1,5 cm.
- Rash polimorf: morbiliform, makulo papular, skarlatinë form

Faza subakute - Ethet vazhdojë 4-6 jave ! Trombocitoza > 1 milion dhe AAC Rrisk për Valvulit

Faza konvalescente - Regresion i shenjave klinike pas 3 muaj

Ekzistojë në rast i ËRS dhe PCR

Fapet 7

Kawasaki

Dgx.: Forma e plotë 4 nga pesë kriteret + temp. për 5 ditë

Forma ja e plotë temp = 39-40°C > 5 ditë, 2 ose ni tepër kritere të mëdha dhe dise kritere laboratorike si.

Leukocitozë ≥150.000/mm³

- Anemi normokrome normocitare
- Hipoalbuminemi.

ERS > 35 mm/h.

↑ TA - ALT ≥ 50 U/L.

Pleiocitozë

Trombocitozë 500.000-2 mil/mm³.

DDgx

Kawasaki vs - Poliarteritis nodoc infantil

Trajtimi

1) Ulja e influencimit dhe AAC sdërlikimeve kardiake.
IGIV me Aspirinë doza e lartë 60-80 mg/kg 4X1 ditë
dg/kg
• Pas uljes së temp. doza e Aspirinës ulet me 3-5 mg/kg
gjatë 10-12h. ! Mund të jepë Sind. Reye me Varicelë + Aspirinë.

2) 8 javët e para - Ekakardiografi: Aspirinë dhe Dipiridamol 4 mg/kg/ditë 3X ditë
- AAC > 8 mm - Warfarinë!

3) Vaksinimi sdaj futeni MMR II shtyhet pas 11 muajsh mise nen IGIV
Fëmijët 6 muajsh gjenerim Aspirinë duhet të vaksinohen sdaj
gjupit pel të parandalmi. Sind. Reye.

ALKALOID

Pancef 100 mg/5 ml - 60 ml/100 ml
Pancef 400 mg 5 tab/10 tab

Emri Mbiemri.....

Mosha.....

Rp.:

Dt..../..../.....

Mjeku

.....